Lane Medical Library

Aus dem Institut für Berufskrankheiten der Universität Berlin.
(Direktor: Prof. Dr. E. W. Baader)

Erkrankungen von Braunsteinarbeitern an Lungenentzündung

STANFORD UNIVERSITY
JUL
25
1939
LIBRARY

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Hellmuth H. Bauer
aus Klingenberg/Dresden

Tag der Promotion: 22. 9. 1938

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Bln.-Charlottenburg, Schillerstr, 44.

M 235

JUL 25 1938

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. R. Siebeck
Referent: Prof. Dr. E. W. Baader
Korreferent: Prof. Dr. H. Zeiss

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154013_0152

Seit der erstmaligen Beschreibung von einer Schädigung des Zentralnervensystems durch Manganverbindungen (Couper, 1837) ist diese Erkrankung in der gewerbemedizinischen Literatur ziemlich bekannt. Im ganzen sind etwas über 130 Fälle beschrieben worden (Mc Nally, 1936), deren klinisches Bild zwar große Verschiedenheiten aufweist, immer jedoch eine Schädigung vorwiegend im Bereich der Basalganglien, die das Auftreten typischer Symptome wie Gangstörungen (spastischer Gang, Propulsion, Retropulsion), Schwäche in den Beinen, maskenstarren Gesichtsausdruck, Zwangslachen und Zwangsweinen in über 70% der Fälle mit sich bringt.

Innerhalb der letzten Jahre häufen sich die Beobachtungen, die darauf hindeuten, daß es noch eine andere Form der Manganschädigung gibt, welche gewerbemedizinisch von Bedeutung ist: die Schädigung des Respirationstraktus und der Lunge, und insbesonders das vermehrte Auftreten und der ungünstige Verlauf der Lungenentzündung, namentlich der croupösen Pneumonie bei Arbeitern, die mit Manganverbindungen in Berührung kommen.

Die erste Mitteilung hierüber betrifft eine Braunsteinmühle, in der bei einer Belegschaft von 10 Arbeitern innerhalb von 27 Monaten 5 an Lungenentzündung starben. (Brezina, Internationale Übersicht für Gewerbekrankheiten der Kulturländer 1913.)

Dr. S. Bakradse veröffentlicht folgende Statistiken aus dem Krankenhaus der Manganbergwerksbesitzer im Kaukasus, Tschiaturybezirk: Im Jahre 1906 waren von

566 Erkrankungen
250 (44,1%) Erkrankungen der Atmungsorgane,
davon
160 croupöse Pneumonien,
56 erlagen der Pneumonie.
= 28,2% aller Erkrankungen waren Pneumonien,
35,0% aller Pneumonien verliefen tödlich.

Im Jahre 1911 waren von

651 Erkrankungen
421 (64,6%) Erkrankungen der Atmungsorgane,
davon
310 croupöse Pneumonien,
108 erlagen der Pneumonie.
= 49,0% aller Erkrankungen waren Pneumonien,
34,8% aller Pneumonien verliefen tödlich.

In der Poliklinik des Krankenhauses waren im Jahre 1911 von

2617 Erkrankungen
1102 (42,1%) Erkrankungen der Atmungsorgane,
davon
330 croupöse Pneumonien,
= 12,6% aller Erkrankungen.
(Die Anzahl der Todesfälle wird nicht angegeben.)

Es handelt sich bei diesen Statistiken um Arbeiter, die mit der Förderung, Verladung und Sortierung der Erze beschäftigt waren. Die Förderung geschah unter Tag in feuchten, gar nicht ventilierten Stollen von etwa ½ bis 3 km Länge. Die Höhe der Stollen betrug nur etwas über 1 m. Die Absonderung und Sortierung erfolgte im Freien unter einem Dach. Zeitweilig wurden durch den Wind ganze Wolken von Manganstaub aufgewirbelt. Waschen, Auf- und Abladen erfolgte auf die primitivste Weise ohne technische Hilfsmittel.

Der Hauptanteil der von Rußland exportierten Erze stammt aus dem Tschiaturybezirk, ein geringerer Teil aus dem Nikopolgebiet am unteren Lauf des Djnepr. Die kaukasischen Erze werden im Hafen von Poti gestapelt und verladen, während die Erze aus dem Nikopolgebiet in Nikolajew zur Verladung gelangen. Über Pneumonien bei Arbeitern, die in diesen beiden Häfen Erze auf die Dampfer umluden, berichtet Bubarev. Von 70 Arbeitern mit einer durchschnittlichen Berufsdauer von 13 Jahren hatten 37 = 53% eine Lungenentzündung durchgemacht, davon 6 zweimal, 6 dreimal, 1 Arbeiter viermal. Bubarev hebt in seiner Arbeit hervor, daß auch Dr. Zarenko, der Leiter der Röntgenabteilung des Krankenhauses in Kriwoj Rog (Nikopolgebiet), das häufige Vorkommen von Lungenentzündungen bei Arbeitern in den Manganerzlagern beobachtet hat.

Über die Häufigkeit der Pneumonien unter den Braunsteinarbeitern des brasilianischen Staates Minas Geraes berichtet Dr. F. W. Freise. Von 442 Arbeitern, die in regelmäßigen Zeitabständen untersucht wurden, machten 61% eine Pneumonie durch. Auf meine briefliche Anfrage nach der Sterblichkeit an Pneumonie in den Manganbergwerken im Vergleich zu anderen Bergwerksbetrieben des Staates mit annähernd gleichen Arbeitsbedingungen und einer ähnlichen sozialen Schichtung teilte mir Dr. Freise mit, daß in den von ihm betreuten Braunsteinbergwerken von 1000 Arbeitern 31 an

Lungenentzündung starben! (Die Zahl der nicht tödlich verlaufenden Lungenentzündungen wurde nicht mitgeteilt.) In der 2400 m tiefen Goldgrube Morro Velho betrug die Zahl der Erkrankungen (nicht Todesfälle!) nur 14 von 1000 Arbeitern. Die Zahl der Todesfälle an Pneumonie in den Mangangruben überstieg demnach die Anzahl der Erkrankungen in den Goldgruben um mehr als das zweifache.

Bemerkenswert sind auch die Statistiken von Freise über die Erkrankungen der Atmungsorgane (inklusive Pneumonie) bei Arbeitern in den Mangangruben im Vergleich zu anderen Bergarbeitern und den übrigen Industrien des Staates:

	Betrieb Mn-Erz	Bergbau Anderer	Übrige Staates Industrien des
Zahl der Arbeiter	1355	6275	25 870
Erkrankungen der Atmungsorgane in Prozenten	24,5%	11,3%	3,85%

Professor Dr. E. W. Baader besuchte im Frühjahr 1932 die marokkanischen Mangangruben von Bou Arfa am Nordrande der Saharawüste und stellte fest, daß Pneumonie die häufigste Todesursache der dortigen Minenarbeiter ist. Professor Baader betont fernerhin, daß ähnliche Beobachtungen auch in den spanischen Braunsteingruben in der Provinz Huelva vom spanischen Gewerbearzt Dantin Gallego gemacht wurden. Von 64 Grubenarbeitern in den Bezirken von Calanas und Zalamea la Real hatten 6 eine Lungenentzündung. In einem Jahr gab es unter der Belegschaft der Grube Pancho im Bezirk von Calanas 11 schwere Lungenentzündungen, davon 3 mit tödlichem Ausgang. Auf Grund der Feststellungen von Dantin Gallego soll die Sterblichkeit an Pneumonie unter den Mangangrubenarbeitern 33% betragen.

Auch in den Braunsteingruben Deutschlands ist die Zahl der Erkrankungen und Todesfälle an croupöser Pneumonie erschreckend hoch. In der Umgebung von Gießen gibt es eine Anzahl von Braunsteinlagern; es wird als eine alte Erfahrung der dort tätigen praktischen Ärzte bezeichnet, daß Bergleute dieser Betriebe, die eine Pneumonie bekamen, „in der Regel starben" (Schopper). Die Belegschaft eines dieser Betriebe, die Grube Fernie bei Gießen, wurde von Professor Dr. H. E. Büttner und Dr. E. Lenz in letzter Zeit systematisch durchunter-

sucht. Von den 44 Arbeitern (die Neueinstellungen, die infolge der Wiederaufnahme der Förderarbeiten nach jahrelangem Stilliegen der Gruben zurzeit den weitaus größten Teil der Belegschaft ausmachen, sind dabei nicht mit berücksichtigt) haben 12 = 27% eine Pneumonie durchgemacht. In 52% der Fälle wurden bei der Röntgenuntersuchung Zwerchfellverwachsungen als Zeichen einer abgelaufenen Rippenfellentzündung festgestellt. In den letzten 10 Jahren starben von der Belegschaft dieses Betriebes 40 Arbeiter, davon 23 = 57,5% an Lungenentzündung und Rippenfellentzündung.

Das Erz der Gießener Gruben enthält etwa 17% Mangan, 20% Eisen und 14 bis 20% Kieselsäure. Es muß die Frage gestellt werden, inwiefern die anderen Bestandteile des Erzes, das Eisen und die Kieselsäure, für die Häufigkeit der Erkrankung verantwortlich sein können. Nach vergleichenden Statistiken aus den Eisengruben der Gießener Knappschaft starben von 1926 bis 1936 an Lugenentzündung und Rippenfellentzündung von 137 Arbeitern 27 = 19,7%. Wenn dieser Wert auch wesentlich höher ist als die allgemeine Sterblichkeit an Lungenentzündung, so ist er doch nur ⅓ so hoch wie der von Büttner und Lenz gefundene für das Braunsteinwerk. Bei 62% der untersuchten Bergleute konnte Büttner röntgenologisch silikotische Ablagerungen in den Lungen feststellen. Statistiken über Bergleute des Ruhrgebietes, bei denen Silikosen sehr häufig vorkommen, ergeben eine Sterblichkeit an Lungenentzündung von 9,8 bis 11,2% in den Jahren 1931 bis 1935. Aus diesen Zahlen geht hervor, daß die Pneumoniesterblichkeit weder in den Eisengruben noch in den durch Silikose gefährdeten Arbeitsstätten des Ruhrgebietes annähernd so hoch ist wie in den Brauneisensteingruben. Büttner kommt an Hand dieser Tatsachen zu dem Ergebnis, daß die bei Manganarbeitern auftretende Pneumonie eine entschädigungspflichtige Berufskrankheit ist.

Der erste Fall von tödlich verlaufender Pneumonie bei einem Braunsteinbergwerksarbeiter, der durch ein Oberversicherungsamt als entschädigungspflichtige Berufserkrankung durch Mangan anerkannt wurde, stammt aus der Gießener Gegend. Es handelte sich um den 35jährigen Hauer Z., der im ganzen etwa 6 Jahre lang mit Unterbrechungen als Schlepper und Hauer in einem Braunsteinbergwerk tätig war. Abgesehen

von einer 8-tägigen Erkrankung an Grippe Anfang 1928 war er stets gesund. Am 13. Dezember 1936 erkrankte Z. an schwerer Lungenentzündung, an deren Folgen er am 29. Dezember 1936 starb. Die Sektion (Pathologisches Institut Gießen, Dr. Boemke) ergab eine linksseitige lobäre Pneumonie, die beiden Lungenlappen befallen hatte, mit diffuser Induration beider Lungen. Auf dem Durchschnitt zeigte sich in beiden Lungen ein stark schwärzliches Maschenwerk, welches zum Teil zu kleinen schwarzen derben Knoten verdichtete. Die paratrachealen Lymphknoten waren etwas groß und zeigten auf dem Durchschnitt eine grauschwärzliche Verfärbung. Die chemische Untersuchung (Büttner) ergab einen Mangangehalt von 0,16 mg% Mangan im Lungengewebe.

Angaben über Lungenentzündungen in der Mangan verarbeitenden Industrie, die eine größere Zahl von Arbeitern und Betrieben umfassen, gibt es bis jetzt noch nicht. Es sind jedoch einzelne Beobachtungen mitgeteilt worden, die darauf hindeuten, daß auch hier die Pneumonie eine ernste Gefahr für Arbeiter, die einer Braunsteinstaubentwicklung ausgesetzt sind, darstellt. Baader veröffentlichte 1. eine Mitteilung des norwegischen Arztes Thiis Evensen aus Porsgrunn über einen Braunstein verwendenden Betrieb, in dem bei einer Belegschaft von 50 Arbeitern 6 Pneumonien beobachtet wurden, 3 davon mit tödlichem Ausgang. Das Alter der Arbeiter betrug 44, 38 und 46 Jahre, die Dauer ihrer beruflichen Tätigkeit mit Braunstein 4, 3 und 6 Jahre. 2. Eine Mitteilung des italienischen Gewerbemediziners Professor Dr. E. Vigliani über den tödlichen Ausgang einer Pneumonie bei einem 30jährigen Taschenlampenbatteriearbeiter. Dieser Mann hatte zwar nur 10 Tage in der Braunsteinmühle des Betriebes gearbeitet, aber diese Arbeit erfolgte unter heftiger Staubentwicklung ohne irgendwelchen Schutz der Arbeiter durch Masken oder Entstaubungsvorrichtungen. Baader betont, daß nach Äußerungen mehrerer Betriebsfachleute diesen die Häufigkeit und der verhängnisvolle Verlauf von Lungenentzündungen in den Braunsteinmühlen aufgefallen sei. Ich hatte Gelegenheit, während meiner Arbeit im Institut für Berufskrankheiten der Universität Berlin einen Fall von Pneumonie mit tödlichem Ausgang bei einem Presser in einer Trockenelementefabrik näher kennen zu lernen, der als entschädigungs-

pflichtige Berufskrankheit durch Manganverbindungen anzusehen ist.

Es handelte sich um einen 28 Jahre alten Presser, dessen Familienanamnese keine Besonderheiten aufwies und der selber nie ernstlich krank gewesen war. 1932 fing er seine Arbeit als Maschinenpresser an, zwischendurch hatte er auch etliche Male als Mischer gearbeitet, aber immer nur für sehr kurze Zeit. April 1935 hartnäckige Erkältung, Wiederaufnahme der Arbeit in drei Wochen. November desselben Jahres plötzliche Erkrankung mit Fieber, Schüttelfrost, Seitenstichen rechts, blutigem Auswurf. Es entwickelte sich eine croupöse Pneumonie, an der der Patient am 8. Krankheitstage unter den Zeichen von Herz- und Kreislaufversagen starb.

Die von dem Direktor des Pathologischen Instituts des Krankenhauses Neukölln, Dr. K. Plenge, gemachte Sektion ergab eine Pleuropneumonie beider Lungen im Stadium grauer Hepatisation, die beide Lungen in ganzer Ausdehnung mit Ausnahme der Spitzen befallen hatte. Dem Infekt entsprechend bestand eine infektiös-toxische Schwellung der Leber und der Nieren und eine infektiöse Schwellung der Milz. Die histologische Untersuchung bestätigte den makroskopischen Befund; außerdem zeigten sich im Lungengewebe schwärzlich-braune Einlagerungen, die eine Größe von 2 bis 20 μ aufwiesen und von sehr wechselnder Form waren.

Der norwegische Arzt Dr. Dagfinn Elstad, der in Sauda i Ryfylke tätig war, teilte mir brieflich mit, daß croupöse Pneumonien unter den Manganarbeitern von Sauda überaus häufig sind. Sauda i Ryfylke, ein Städtchen von 4200 Einwohnern, liegt im Innersten eines Fjords im südwestlichen Teil von Norwegen. Im Sommer 1923 wurde dort ein elektrisches Schmelzwerk für Ferromangan, Ferrosilizium und Silikomangan angelegt. Dr. Elstad berichtet, daß die Zahl der croupösen Pneumonien mit der Inbetriebnahme dieses Werkes stark gestiegen ist. Befallen werden zu einem hohen Prozentsatz kräftige junge Männer. Die Anzahl der tödlich verlaufenden Lungenentzündungen soll ganz ungewöhnlich groß sein. Als 1930 die Produktion des Werkes stark herabgesetzt wurde, fiel auch die Zahl und Bösartigkeit der croupösen Pneumonie, um mit der Wiederaufnahme der Produktion in großem Umfange 1933 erneut anzusteigen.

Da Vergleichswerte über die Häufigkeit des Vorkommens bzw. des Ausgangs von Pneumonien in der Mangan verarbeitenden Industrie Deutschlands bisher fehlen, unternahm ich es, eine Aufstellung über die Häufigkeit der Pneumonie und deren Verlauf bei Arbeitern in einer Anzahl von Trockenelementefarbiken und Braunsteinmühlen zu machen. Um nur die Leute zu erfassen, die bei ihrer Arbeit einwandfrei einer Braunsteinstaubentwicklung ausgesetzt sind, werden nicht

sämtliche Belegschaftsmitglieder der einzelnen Betriebe aufgezählt. In den Trockenelementefabriken erstreckte sich die Untersuchung nur auf solche Arbeiter, die entweder mit Braunstein oder der braunsteinhaltigen Puppenmasse in Berührung kamen, oder in demselben Raum beschäftigt waren, wo diese Produkte zur Verarbeitung gelangten. In den größeren Fabriken war die Tätigkeit meist auf einen bestimmten Arbeitsgang beschränkt, während in den Kleinbetrieben 1 bis 2 Männer oder auch Frauen in vielen Fällen sämtliche Stufen der Produktion verrichteten. Auch in den Braunsteinmühlen wechselt die Art der Arbeit. In einem Betrieb erfolgte z. B. die Verteilung der Arbeitszeit auf folgende Weise:

40% der Arbeitszeit an den Mühlen
25% „ „ „ „ Wäschen
25% „ „ „ „ Trommeln und Sieben
10% „ „ bei den Verladungsarbeiten.

In den folgenden Tabellen sind die Ergebnisse meiner bisherigen Ermittlungen zusammengefaßt.

	Art der Betriebe	Art der Arbeit	Arb.-Zahl	Pneumonien	Todesfälle
1.	Trockenelemente-fabrik	abwechselnd	3	—	—
2.	„	Mischer und Presser	1	—	—
3.	„	Mischer und Presser	4	1 (?)	1 (?)
4.	„	Mischer	2	1	1
5.	„	Mischer	2	—	—
6.	„	Mischer	1	—	—
7.	„	Frau, die an offenem Bottich mischte	1	—	—
8.	„	abwechselnd	2	—	—
9.	„	Mischerin	1	—	—
10.	„	Mischer	5		
		Presser	16		
		Schlosser	8		
		Transport	4	7	6
11.	„	Mischer	1	—	—
12.	„	Mischer und Presser	1	—	—
13.	„	Mischer und Presser	1	1 (?)	1 (?)
14.	Braunsteinmühle	abwechselnd	16	2	1
15.	„	abwechselnd	25	2	2
16.	„	Müller	3	1	—
17.	„	abwechselnd	7	1	1

= 17 Trockenelementefabriken und Braunsteinmühlen
104 Arbeiter
14 sichere Pneumonien (2 fraglich)
11 Todesfälle.

Über Alter und Arbeitsdauer der an Pneumonie erkrankten Arbeiter, sowie die Anzahl der Erkrankungen und Ausgang der letzten Erkrankung gibt folgende Tabelle Auskunft.

	Alter	Arbeitsdauer	Zahl der Pneumonien	Ausgang der letzten Erkrankung
1.		2 Monate	1mal	Heilung
2.	29 J.	4 J., 10 M.	1mal	Tod
3.	35 J.	5 J., 1 M.	2mal	Tod
4.	21 J.	2½ M.	1mal	Tod
5.	32 J.	2 Jahre	1mal	Heilung
6.	Mitte 30	mehrere Jahre		Tod
7.	24 J.		2mal	Tod
8.	30 J.		1mal	Tod
9.	22 J.	5 Jahre	1mal	Tod
10.	28 J.	3 J., 3 M.	1mal	Tod
11.	33 J.		1mal	Tod
12.				Tod
13.	49 J.	6 Jahre	1mal	Heilung
14.	52 J.			Tod

Berechnet man aus den angegebenen Zahlen die Häufigkeit der Erkrankung an Pneumonie, so stellt sich heraus, daß in den Jahren 1928 bis 1937 13,8% der Arbeiter eine Pneumonie durchgemacht haben und daß etwa 11% der Arbeiter an Lungenentzündung starben. Wie man der obigen Tabelle entnehmen kann, handelt es sich dabei fast durchweg um junge Leute in einem Lebensalter, in dem bei der übrigen Bevölkerung jährlich erst auf 5000 Menschen 1 Todesfall an Pneumonie kommt.

Geradezu erschütternd ist es jedoch, daß von 14 Pneumoniefällen 11 = 78,6% tödlich ausgingen.

Man wird diese Zahlen aus den Manganbetrieben den Sterblichkeitsziffern der breiten Bevölkerung noch nicht gegenüberstellen und die gleiche Geltung für die beanspruchen können. Dazu sind sie an sich viel zu klein. Sie sind jedoch bemerkenswert als ein weiterer Beitrag zu den bisherigen Beobachtungen über das gehäufte Auftreten und die hohe Zahl der Todesfälle an croupöser Pneumonie bei Arbeitern in Braunsteinbetrieben.

Im Zusammenhang mit den hier angeführten Beobachtungen sind jedoch einige Vergleichsstatistiken 1. über die Sterblichkeit der breiten Bevölkerung an Lungenentzündungen, 2. über die Prognose der croupösen Pneumonie bei der breiten Bevölkerung, 3. über die Häufigkeit der Pneumonie in Bergwerken und Eisenhütten sicher von Interesse.

1. Es starben an Pneumonie (die käsige Pneumonie ist nicht mit einbegriffen) von je 10 000 der mittleren Bevölkerung in

Deutschland	1933	7,9
Frankreich	1932	8,1
Großbritannien	1934	7,3
Italien	1934	17,7
Norwgen	1933	7,9
Tschechoslowakei	1935	12,8
Spanien	1933	16,3
Ungarn	1933	15,7
Alt-Oesterreich	1932	11,8
Belgien	1933	9,8
Australien	1934	6,5
Kanada	1933	6,1
Chile	1935	48,2
Japan	1934	18,2
Südafrika	1933	8,0
USA	1933	6,9

In Deutschland starben an Lungenentzündung im Jahre 1934 von 10 000 Lebenden im Alter von

15—30 J.	1,5
30—45 „	2,6
45—60 „	7,1
60—70 „	20,7
70— „	64,2.

2. Zur Prognose der croupösen Pneumonie bei der allgemeinen Bevölkerung: Prozentsatz der tödlich verlaufenden croupösen Pneumonie im Lebensalter von

	nach Reiche u. Fränkel (1130 Fälle)	nach Aufrecht (1501 Fälle)	nach Orzech (1920 Fälle)
21—30 J.	8,7	9,0	11,8
31—40 „	24,7	18,1	18,3
41—50 „	39,4	37,0	28,7
51—60 „	43,1	44,5	36,8
61—70 „	53,6	57,0*)	51,5

3. Wesentlich höher als bei der allgemeinen Bevölkerung ist die Anzahl der Pneumonien in Bergwerksbetrieben und

*) Bezogen auf das Lebensalter 61—80 J.

Eisenhütten. Es sei noch einmal an die Statistiken von Büttner-Lenz erinnert:

Sterblichkeit an Pleuritis und Pneumonie in den Eisengruben			
	1926—1930	(137 Arbeiter)	19,7%
Sterblichkeit an Pneumonie bei Bergarbeitern des Ruhrgebiets			
	1931—1935	(480 Arbeiter)	11,2%
		(39 „)	9,8%

Über die Pneumoniesterblichkeit in den Kohlenbergwerken von vier englischen Bezirken gibt Stocks folgende Zahlen an:

Es starben an Bronchitis und Pneumonie pro 100 000 Arbeiter:

	25—44 J.	45—64 J.	65—
Nottinghamshire	36	210	1880
Darby	42	233	1897
Glamorgan	52	322	2721
Monmouth	49	259	2426

Stocks kommt zu dem Ergebnis, daß in diesen Bezirken die Sterblichkeit bei nicht im Kohlenbergbau Beschäftigten eher noch höher ist als bei den Bergleuten.

Nach Brundage und Bloomfield beträgt die Zahl der Pneumonien bei Arbeitern in der Stahlindustrie 4,4 pro 1000 im Jahr, im Vergleich zu 2,5 bis 3 in anderen Industrien. Die höchste Zahl findet sich bei Hochofenarbeitern (13,6 pro 1000). Bei den Arbeitern in den Staubberufen der Stahlwerke kamen jährlich 23,2 Pneumonien pro 1000 Arbeiter vor. 26 bis 31% der Pneumonien in den Stahlwerken verliefen tödlich. In den Kohlengruben der Werke betrug die Anzahl der Lungenentzündungen 5,2 von 1000.

Nach Kibbey beträgt die Pneumoniehäufigkeit in Eisengruben (Hämatit) 11,3 pro 1000 Arbeiter im Jahr, in den Kohlengruben dagegen bloß 4,6. Auf Grund von 2603 Fällen von Lungenentzündung berechnete Kibbey, daß bei den Erzarbeitern 23%, bei den Kohlenbergleuten 22,8% der Pneumonien tödlich verliefen.

Zwei weitere Mitteilungen müssen im Rahmen dieser Arbeit genannt werden, die zwar keine Häufung der Pneumonien, wohl aber einen auffallend hohen Prozentsatz von anderen Erkrankungen der Atmungsorgane enthalten.

Zunächst möchte ich zur Ergänzung der vorhin angeführten Statistiken von Bakradse noch folgende Zahlen wiedergeben:

Zahl der Erkrankungen der Atmungsorgane bei Arbeitern in den Manganerzlagern des Tschiaturybezirks

	Krankenhaus	Poliklinik
1905	47,85%	39,4%
1908	47,77%	55,74%
1990	40,27%	30,0%
1910	52,53%	35,7%

Bickert studierte die Erkrankungen der Arbeiter von zwei thüringischen Braunsteinmühlen in der Zeit von 1920 bis 1931. Im Betrieb A mit einer Belegschaft von 70 Arbeitern betrug der Prozentsatz von Erkrankungen der Atmungsorgane 26,8%, im Betrieb B mit einer Belegschaft von 267 Arbeitern waren es 42,5%. Im ganzen kamen 7 Pneumonien zur Beobachtung.

Bei den hier angeführten Pneumonien aus der Braunstein verarbeitenden Industrie war es nicht in allen Fällen möglich, eine ausführliche Krankengeschichte zu erhalten, da die Einlieferung ins Krankenhaus nicht immer erfolgte. Es sollen hier nur vier Fälle als Beispiel angeführt werden für die Art des Krankheitsbildes, dem man bei der nachträglichen Überprüfung des Falles immer wieder begegnet: Eine typische croupöse Pneumonie schweren Grades mit letalem Ausgang in den meisten Fällen. Diese Fälle sollen daher nicht die Unterlage für bestimmte Einzelerscheinungen im Krankheitsbild liefern. Es ist vielmehr meine Absicht, ausgehend von den negativen Ergebnissen der Krankengeschichten, eine Zusammenfassung der besonderen klinischen und wissenschaftlichen Maßnahmen zu geben, die uns bei der Erforschung der Mangan-Pneumonie weiterbringen können.

1. Der 35jährige Patient H. begann seine Arbeit in einer Braunsteinmühle in Hamburg am 29. Dezember 1931. Die Familienanamnese zeigt keine Besonderheiten; außer einer Blinddarmoperation 1922 war H. nie ernstlich krank gewesen.

15. Dezember 1933 erkrankte H. an einer Pneumonie und wurde ins Krankenhaus überführt. Entlassung in gebessertem Zustande 9. Januar 1934; eine Röntgen-Nachkontrolle am 6. Februar 1934 ergab außer noch etwas unreiner und verstärkter Lungenzeichnung keinen pathologischen Befund.

Am 31. Januar 1937 hatte H. plötzlich Stiche im Rücken, Husten, rötlich-braunen Auswurf, Schüttelfrost, Fieber bis 40°. Bei Aufnahme der Anamnese erzählte H. dem Stationsarzt, daß an seiner Arbeitsstätte häufig Pneumonien vorkämen, die meistens tödlich verliefen.

Über der linken Lunge grobblasige Rasselgeräusche, rechts Bronchitis. Die übrigen Organe und der neurologische Status waren normal. Temperatur 40—41°, Leukozytenzahl 8600, Blutdruck 140/90, Senkung 100 mm in der ersten Stunde.

Der Patient befand sich in sehr schlechtem Allgemeinzustand am Abend des 7. Februar; auf Aderlaß und Strophantin erfolgte vorübergehende Besserung. Mittlerweile entwickelte sich über der linken Lunge eine massive Dämpfung mit Bronchialatmen und klingenden Rasselgeräuschen. Im Laufe der nächsten Tage Infiltration auch über der rechten Lunge. Starke Cyanose und Dyspnoe. Anstieg der Pulszahl auf 140/Min. Tod am 13. Februar 1937 unter den Zeichen von Herz- und Kreislaufversagen.

Die Sektion ergab massige Infiltration der ganzen linken Lunge mit zahlreichen bronchopneumonischen Herden auf der rechten Seite. Sehr schlaffes Herz mit geringer Dilatation nach links. Trübe Schwellung der Leber. Septische Erweichung der Milz. Diagnose: Croupöse Pneumonie der ganzen linken Lunge mit Bronchopneumonie nach der rechten Seite.

2. Der 49 Jahre alte Presser R. gibt an, aus gesunder Familie zu stammen. Außer einer in seiner Jugendzeit völlig ausgeheilten Gonorrhoe war er stets kerngesund. Er war 18 Jahre lang als Maschinenschlosser, Heizer und Wagenmeister bei der Eisenbahn beschäftigt. 1924 bis 1928 arbeitete er in einer Bleiraffinerie, wo er angeblich eine leichte Bleivergiftung durchmachte mit Bleisaum, Obstipation, Mattigkeit. Während dieser Erkrankung hat er ununterbrochen weiter gearbeitet. Seit August 1931 ist er als Presser und zum Teil auch als Mischer in einer Trockenelementefabrik beschäftigt. Der Mischraum befindet sich im Keller des Fabrikgebäudes und ist kühl und feucht, mit normaler Ventilation. Der Arbeitsraum ist ausreichend für die Arbeiter, die dort beschäftigt sind. Beim Einfüllen der Mischsubstanzen sollen Masken getragen werden, das ist jedoch nicht immer der Fall. An den Mischmaschinen bestehen Abdichtungen, die eine allzu starke Staubentwicklung verhindern.

Mai 1935 hatte er eine hartnäckige Erkältung, seither wiederholt Schnupfen und Erkältung.

15. Januar 1936 erkrankte R. mit Mattigkeit, Gliederschmerzen, Schüttelfrost, Fieber. Am nächsten Tage begab er sich in die Behandlung eines praktischen Arztes. Dieser fand den Patienten mit hohem Fieber bis 40° vor und stellte eine croupöse Pneumonie im linken Unterlappen fest.

Als ich den Patienten am 25. Januar 1936 sah, war er fieberfrei und fühlte sich wohl. Er hatte noch geringe Schmerzen in der linken unteren Brustgegend und etwas Auswurf. 18. Februar 1936 erfolgte eine Nachuntersuchung und Röntgenaufnahme in der Poliklinik des Instituts für Berufskrankheiten der Universität Berlin. Das Röntgenbild zeigte außer einer verstärkten Lungenzeichnung nichts besonderes. Der genaue neurologische Status ergab keinerlei Anhalt für eine Nervenschädigung durch Mangan.

3. Die 22jährige Stipperin und Presserin L. war etwas über zwei Jahre in einer Trockenelementefabrik beschäftigt. In der Familie waren keine Krankheiten, die Patientin selbst war nie ernstlich krank gewesen.

Am 19. April 1934 Schmerzen auf der linken Brustseite beim Atmen, Husten, rostbrauner Auswurf, Schüttelfrost, Fieber von 39,5°. 25. April 1934 Einlieferung ins Krankenhaus. Temperatur 39°, Puls 120, leicht eindrückbar. Herpes an der linken Unterlippe. Über beiden Unterlappen und über dem rechten Oberlappen Dämpfung und Bronchialatmen. Milz und Leber geschwollen, leicht gebläht.

Diagnose: Pneumonia migrans septica bilaterale, Pleuraempyem links, toxische Kreislaufinsuffizienz. Behandlung der Herz- und Kreislaufschwäche, Anlegen einer Bülau-Drainage. Unter fortschreitendem Verfall der Patientin erfolgte der Tod am 4. Tage nach der Einlieferung.

4. Der 24jährige Maschinenschlosser K. hatte vor 5 Jahren schon einmal eine Lungenentzündung durchgemacht.

In der Nacht vom 11. Januar 1929 plötzlicher Beginn der Erkrankung mit Rückenschmerzen. Nachts darauf starker Husten und blutiger Auswurf, Temperatur bis 39°. Bei der Einlieferung ins Krankenhaus am 14. Januar Dämpfung über dem ganzen linken Unterlappen, darüber Bronchialatmen mit vereinzelten kleinen Rasselgeräuschen. Beschleunigte Atmung, blutiges Sputum, Herpes labialis. 15. Januar über dem rechten Unterlappen leises Krepitieren. 16. Januar über beiden Unterlappen lautes Bronchialatmen, Puls beschleunigt und schlecht gefüllt. Der Patient deliriert zeitweise. 17. Januar Bronchialatmen über dem rechten Oberlappen. Cyanose, starke motorische Unruhe, Delirien. In einem unbewachten Augenblick springt der Patient mittags aus dem Bett und läuft auf den Korridor. 18. Januar Bronchialatmen über dem linken Unterlappen mit crepitatio redux, Bronchialatmen über dem rechten Ober- und Unterlappen. Starke Dyspnoe und Cyanose, rapide Verschlechterung. Gegen Abend ist K. bewußtlos; unter zunehmender Herzschwäche erfolgt der Tod.

Aus den angeführten Beispielen geht hervor, daß diese Pneumonien bei der üblichen klinischen Betrachtung keine besonderen Merkmale zeigen, welche auf eine Schädigung mit Braunstein hinweisen. Es ist das Bild einer schweren Pneumonie, die außerordentlich rasch große Partien der Lunge befällt und unter den Zeichen von Herz- und Kreislaufversagen zum Tode führt. Bemerkenswert ist die Feststellung, daß es sich meistens um junge Leute handelt, die sonst kaum ernstlich krank waren.

Es ist naheliegend, diesen Fällen die Beschreibungen von Schopper gegenüber zu stellen, der bei der Sektion von an Pneumonie verstorbenen Braunsteinarbeitern schon makroskopisch sichtbare Einlagerungen in den Lungen fand. Auch Bubarev beschreibt Fälle, in denen eine hochgradige Staubinduration der Lunge bestand. Mancher Bearbeiter dieser Frage ist auf Grund dieser Betrachtung dazu gekommen, nur bei Fällen mit solcher hochgradigen Staubeinlagerung in der Lunge den Manganverbindungen einen schädlichen Einfluß zuzuschreiben. Nach dieser Ansicht wäre also nur die mechanische Behinderung der Atmung und die Verstopfung der Lymphbahnen bei der Braunsteinschädigung von Bedeutung. Dem ist entgegenzuhalten, daß die Häufigkeit und hohe Sterblichkeit an Pneumonie sich nicht nur dort zeigt, wo diese Voraussetzungen erfüllt sind, sondern auch in Fällen, wo bei der Lungensektion makroskopisch gar keine wahrnehmbaren Veränderungen und mikroskopisch nur sehr geringe vorhanden sind. Dem ist ferner zu entgegnen, daß dann Betriebe, in denen es zur Entstehung von Anthrakosis kommt, eine zumindest ebenso

hohe Pneumoniesterblichkeit aufweisen müßten. Das ist aber nicht der Fall. Es darf an Hand von zahlreichen tierexperimentellen Ergebnissen, fernerhin durch die Beobachtung einer schweren Erkrankung des Zentralnervensystems bei Braunsteinarbeitern als sicher hingestellt werden, daß Braunstein schwere chemisch-toxische Wirkungen im Körper entfalten kann. Somit ist es logisch, die Schädigung bei der Pneumonie gleichfalls in einer chemischen Wirkung zu suchen.

Es wird von Laienseite oft der Einwand gemacht, daß viele Braunsteinarbeiter den größten Teil ihres Lebens im gleichen Betriebe tätig waren und nie an Pneumonie erkrankten. Es ist dieses ein ganz ähnliches Verhalten wie bei einer Reihe anderer gewerblicher Schädigungen und durchaus kein Beweis gegen eine schädigende Wirkung des Braunsteins. Diese Beobachtung spricht dafür, daß auch bei den Lungenschädigungen durch Braunstein die individuelle Veranlagung zu dieser Erkrankung eine große Rolle spielt.

Es fragt sich nun, welche besonderen Nachforschungen und Untersuchungen der Arzt heranziehen kann, um die Frage zu klären, ob es sich im einzelnen Fall um eine Pneumonie handelt, bei der Mangan als schädigender Faktor in Frage kommt oder nicht.

Als erster, sehr wichtiger Punkt ist die Erhebung einer klaren Berufsanamnese zu nennen. Es genügt nicht allein die Angabe „Mischer", oder „Schleifer", oder „Verlader"; die Angaben über die Tätigkeit des Kranken müssen 1. Dauer der Beschäftigung bei einer bestimmten Arbeit, 2. Beschreibung der Tätigkeit und der Arbeitsverhältnisse (Temperatur, Feuchtigkeit, Staubentwicklung, Entwicklung von Dämpfen; Waschgelegenheit, Aufenthaltsräume, tägliche Arbeitsstunden, Arbeitstempo), 3. eventuelle frühere Berufstätigkeit, Krankheiten während derselben, 4. Angaben darüber, wie die Arbeit vertragen wird (Kurzatmigkeit, Gewichtsverlust, häufige Erkältung) enthalten.

Über die Möglichkeit des klinischen Nachweises einer Manganaufnahme durch den Körper als Folge einer Gefährdung bei der Arbeit liegen noch keine ausgedehnten Erfahrungen vor. Der Nachweis eines schwärzlich gefärbten Sputums ist mitunter erwähnt worden. Der Beweis, daß es sich hierbei um Braunstein handelt, müßte chemisch oder spektroskopisch geführt

werden. Wichtig ist fernerhin die Bestimmung des Manganblutspiegels und des Mangangehaltes im Stuhl.

Bei der makroskopischen Sektion wird es nicht in allen Fällen möglich sein, eine Manganablagerung in der Lunge nachzuweisen; vor allen Dingen wird die Abgrenzung gegen andere Staubeinlagerungen, insbesondere Anthrakose, nicht immer möglich sein. Eine mikroskopische Untersuchung auf Braunsteinstaub wird in allen Fällen nötig sein, auch dann, wenn makroskopisch keine deutlichen Zeichen für eine Ablagerung vorhanden sind. Die quantitative Bestimmung des Mangangehalts, vor allem der Lunge und der Leber, ist von großer Wichtigkeit.

Zur Klärung der toxischen Wirkung des Braunsteins auf die einzelnen Organe und Gewebe ist eine sorgfältige histologische Durchuntersuchung sehr wünschenswert.

Im Hinblick auf diese Ausführungen ist es mein Bestreben, die wichtigsten Beobachtungen und Ergebnisse von Bearbeitern des Problems der Manganschädigung und einige eigene Feststellungen in den folgenden Abschnitten zusammenzufassen.

Vorkommen von Manganverbindungen.

Eine Reihe von oxydischen und karbonatischen Erzen bildet den Ausgangspunkt für die Gewinnung des Mangans. Da diese Erze Verschiedenheiten aufweisen, die für die Art und Schwere der schädigenden Wirkung auf den Organismus sicher von Bedeutung sind, Verschiedenheiten nicht nur hinsichtlich ihres Mangangehalts, sondern auch in der Art der Begleitsubstanzen und vor allem in ihren physikalischen Eigenschaften, ist eine kurze Beschreibung der einzelnen Erze angezeigt.

Manganit: — $Mn_2O_3 \div H_2O$; an der Luft langsame Umwandlung in MnO und MnO_2. Mangangehalt 62,5%. Stahlgrau bis bräunlichschwarz, rhombisch kristallin. Härte 3,5 bis 4, spez. Gew. 4,2 bis 4,4. Vorkommen in Deutschland: Thüringen, Erzgebirge; im Ausland in Schweden, Norwegen, Schottland, Bukowina.

Hausmannit: — Mn_3O_4; an der Luft Umwandlung zu MnO und MnO_2. Mangangehalt 72,03%. Eisenschwarz, metallisch glänzend. Härte 5 bis 5,5. Spez. Gew. 4,7 bis 4,87. Vor-

kommen in Deutschland in geringen Mengen neben anderen Erzen; im Ausland in Schweden.

Braunit: — Mn_2O_3. Mangangehalt 69,6%. Dunkelbraun bis schwarz. Enthält mitunter Baryt und Kieselsäure. Härte 6 bis 6,5, spez. Gew. 4,8. Vorkommen in Deutschland: Thüringen, Westfalen, Westerwald; im Ausland: Vorderindien, Südafrika.

Pyrolusit: — MnO_2 Mangangehalt bis 63%. Dunkelstahlblau bis eisenschwarz, rhombisch kristallin. Härte 2 bis 2,5. Spez. Gew. 4,7 bis 5,0. Vorkommen in Deutschland: in Thüringen, Westfalen, Erzgebirge; im Ausland Kaukasus, Spanien, Niederländisch und Britisch-Indien, Brasilien, Chile, Bukowina.

Polianit: — Eine härtere Abart des Pyrolusit (Härte 6 bis 6,3).

Psilomelan: — Baryt- oder Kalibase + MnO_2. Mangangehalt 49 bis 62%. Härte 5,5 bis 6. Spez. Gew. 4,3. Vorkommen in Deutschland: in Thüringen, Erzgebirge, Fichtelgebirge, Harz; im Ausland: in Spanien, Britisch-Nord-Borneo, Südafrika.

Manganspat (Rhodochrosit, Dialogit): — $MnCO_3$. Mangangehalt 48%. Rosenrot bis himbeerrot. Vorkommen in Deutschland: Thüringen, Harz; im Ausland: England.

Wad (Manganschlamm): — Wechselnde Zusammensetzung: MnO_2, MnO mit Beimengungen von Ba, Ca und K. Mangangehalt 5 bis 15%. Sehr weich. Spez. Gew. 2,3 bis 3,7. Vorkommen in Deutschland: Harz, Thüringen; im Ausland: England, Ungarn, Colorado.

Die einheimischen Erze in Thüringen, Nassau, dem Siegerland, Harz und Sächsischen Erzgebirge vermögen nur etwa 10% des deutschen Bedarfs zu decken. Indessen sind die Möglichkeiten der Erzgewinnung noch nicht restlos erschöpft. Im Rahmen des Vierjahresplans werden an verschiedenen Stellen des Deutschen Reiches neue Vorkommnisse erschlossen oder alte Lager wieder in Betrieb genommen.

Der größte Teil der in Deutschland verwendeten Erze wird eingeführt aus Afrika, Brasilien, Indien, Java und der Sowjetunion.

Es ist von Wichtigkeit zu wissen, daß Mangan auch sonst in der Natur weit verbreitet ist. Man findet es im Meerwasser, im Boden und in fast allen tierischen und pflanzlichen Ge-

weben. Besonders reichhaltig ist das Pflanzengrün und vor allem die germinativen Teile. Man nimmt an, daß Manganverbindungen als Photokatalysatoren wirksam sind und bei den Oxydasereaktionen der Pflanzen eine wesentliche Rolle spielen. Manche Pflanzen scheinen einen ziemlich konstanten Mangangehalt zu haben, während er in anderen je nach der Beschaffenheit des Bodens verschieden ist. Wasserliebende Pflanzen haben immer einen hohen Mangangehalt, und ganz besonders viel enthalten Kaffee, Kakao und Tee. Sicher beruht der schwankende Gehalt menschlicher und tierischer Gewebe und Organe zum Teil auf Verschiedenheiten im Mangangehalt der aufgenommenen Nährstoffe. Daran muß man denken bei der Festlegung von Normalwerten als Ausgangspunkt für mikrochemische Bestimmungen.

Gewinnung und Verarbeitung von Braunstein.

Bei den folgenden Ausführungen über die Gewinnung und Verarbeitung des Braunsteins wird der technische Vorgang nur knapp geschildert. Es wird keine technisch exakte Darstellung mit vielen Einzelheiten angestrebt, sondern vielmehr eine Übersicht der Arbeiten, bei denen Braunstein oder andere Manganverbindungen verwendet werden. Daher werden bei der Beschreibung der einzelnen Betriebe diese Arbeitsstellen besonders hervorgehoben.

F ö r d e r u n g : — Die älteste Art der Mangangewinnung ist das Anlegen von Stollen. Das Erz wird teils durch Hacke und Schaufel, teils durch Preßluftschaufeln abgestochen und durch Karren zu den Sortierschuppen befördert. Da die Stollen meistenteils sehr feucht sind, ist so gut wie keine sichtbare Staubentwicklung vorhanden. Die Erfahrung, daß trotzdem ziemlich beträchtliche Mengen von Erzpartikelchen in die Atmungswege geraten, konnte B ü t t n e r bei einem mehrstündigen Aufenthalt in einem Braunsteinbergwerk machen. Noch bis 2 Tage nach diesem Besuch bestand bei ihm und seinen Begleitern ein schwärzlicher Auswurf. Eine ähnliche Beobachtung konnte ich in einer Braunsteingrube in Thüringen machen. Trotzdem die Stollen und Strecken so feucht waren, daß mitunter die Planken, die zum Gehen gelegt wurden, im Wasser verschwanden, hatten sich während eines nur zwei-

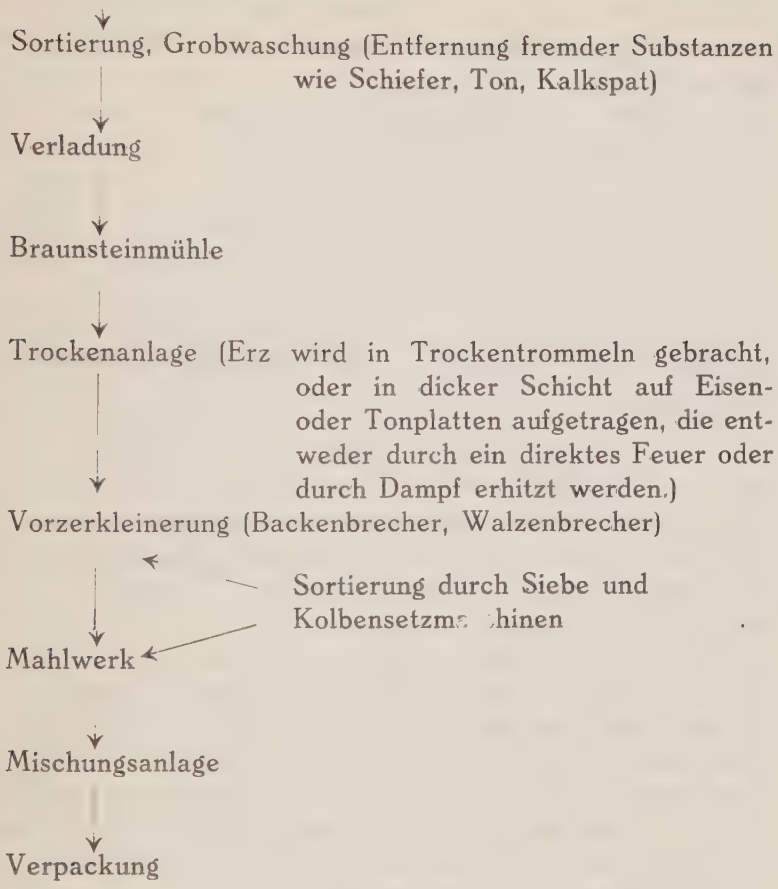
stündigen Aufenthalts in der Grube soviel Staubpartikelchen in meinen Haaren und auf meiner Haut festgesetzt, daß mein Taschentuch ganz rotbraun davon verfärbt wurde.

In vielen Betrieben erfolgt die Gewinnung im offenen Tagbau entweder durch Sprengung oder mit Hacke und Schaufel. Das Erz wird dann entweder zu den Sortierräumen oder zur Waschung auf Wagen weiter befördert, oder es wird auch ohne weitere Bearbeitung verfrachtet.

Sowohl bei der Förderung unter Tag als auch im Tagbau sind die Arbeiter dauernd der Einwirkung von Erzstaub ausgesetzt. Staubgefährdet sind auch alle Arbeiter, die bei der Verladung tätig sind. Es kommen dabei in Frage 1. Arbeiter, die mit der Verladung am Ort der Gewinnung beschäftigt sind, 2. Hafenarbeiter, welche die Umladung auf Schiffe zu erledigen haben, 3. Hafenarbeiter, deren Aufgabe die Löschung der Erzladungen ist, 4. alle anderen Arbeiter, die öfters mit der Beförderung von Erzen, insofern diese nicht in gut abgeschlossenen Säcken und Behältern sind, zu tun haben.

Aufbereitung der Erze: — Sortierung und Waschung der Erze erfolgt zum Teil am Ort der Gewinnung selbst, zum anderen Teil in den Braunsteinmühlen. Die „Klaubearbeit", bei der die Arbeiter mit besonderen Hämmern aus dem Erz Fremdeinlagerungen wie Ton, Schiefer usw. entfernen, findet man wohl nur noch vereinzelt. Im allgemeinen werden die Erze in Sortierschuppen am Ort der Gewinnung in verschiedene Qualitäten geordnet; bestehen zuviel Fremdeinlagerungen, so werden sie gewaschen.

Die Aufbereitung läßt sich vielleicht am leichtesten am folgenden, sehr vereinfachten Schema aufzeigen:



Es erfolgt eine Staubentwicklung in den Braunsteinmühlen 1. in den Trockenanlagen beim Schüren der trocknenden Erze, 2. bei der Vorzerkleinerung durch Backenbrecher und Walzenbrecher, 3. bei der Sortierung, 4. im Mahlwerk; hier ist die Staubentwicklung am stärksten, 5. schließlich entsteht beim Umschaufeln, Mischen und Abfüllen auch Manganstaub, so daß jede Stufe der Aufbereitung eine Staubgefahr darstellt. Hinzu kommt noch in vielen Betrieben, daß alle Arbeitsstufen in einem großen Raum erfolgen. Meist pflegen die Arbeiter abwechslungsweise an verschiedenen Stellen des Arbeitsprozesses eingesetzt zu werden.

Nach dieser Betrachtung ist es nicht verwunderlich, daß die schwersten und häufigsten Braunsteinvergiftungen gerade in den Braunsteinmühlen aufgetreten sind. Seit der Einführung hochwirksamer Entstaubungsanlagen ist die Zahl dieser Vergiftungen stark zurückgegangen. Die zahlreichen Möglichkeiten einer Staubentwicklung in diesen Betrieben machen jedoch auch heute eine sorgfältige Überwachung sehr notwendig.

Verwendung von Braunstein in der Eisen- und Stahlindustrie: — Etwa 90% der Manganerze werden in der Eisen- und Stahlindustrie verwendet. Der Mangangehalt des gewöhnlichen Stahleisens beträgt 4 bis 6%; es werden hierzu ziemlich niedrigprozentige Erze verwertet. So kommen z. B. in einigen Hochofenbetrieben der Hütten- und Walzwerk-A.G., folgende Erze zur Verwertung:

Siegerländer Röstspat	7—8% Mn
Lahnerze	2—3% Mn
Ilseder Erze	1,5—1,7% Mn.

Etwas höher ist der Mangananteil von Spiegeleisen (10 bis 20% Mn) und Ferromangan (30% Mn); bei der Herstellung dieser Legierungen werden hochprozentige Erze gebraucht, die mindestens 30% Mangan enthalten.

Die Erze werden durch die Eisenbahn oder auf dem Wasserwege zum Stahlwerk befördert und dort durch Greifer in die Hochofenbunker entladen. Bei dieser Entladung ist die Möglichkeit einer Staubentwicklung gegeben. Dieser Behauptung wird oft die Tatsache entgegengehalten, daß die Erze bei den Förderarbeiten auch feucht sind; trotzdem ist gerade in den Gruben die Aufnahme von Braunsteinpartikelchen durch die Lunge am hochgradigsten.

Im Bessemerverfahren werden die Manganerze dem Eisen in fester Form zugefügt. Da diese Legierungen nicht ganz gleichmäßig sind, ist man zu einem Vorschmelzprozeß im elektrischen Ofen übergegangen. Bei diesem Arbeitsgang entweichen der Öffnung des Ofens braune Dämpfe, die angeblich auf der Zunge denselben Geschmack erzeugen wie der Braunsteinstaub.

Auch in der Metallindustrie findet man das Mangan in vielen Legierungen. Erwähnt seien Manganin für elektrische Zwecke (Mangan, Kupfer und Aluminium), Manganzink und Manganzinn (50% Mn), Mangankupfer (30% Mn) und Mangan-

bronze (15% Mn). Die Herstellung dieser Legierungen erfolgt in Elektroöfen nach wesentlich denselben Grundsätzen wie die Legierung des Eisens.

Über Erkrankungen des Zentralnervensystems an Arbeitsplätzen, wo es zur Entwicklung von Mangandämpfen kommt, berichten Davis und Huey und Beintker. Ein gehäuftes Vorkommen von Pneumonien oder Lungenschädigungen anderer Natur an diesen Arbeitsplätzen ist bis jetzt noch nicht aufgefallen. Eine Untersuchung dieser Frage wäre gewerbemedizinisch von erheblichem Interesse.

Trockenelementefabrikation: — Hierbei ist der Braunstein einer der vier Hauptbestandteile der Puppenmasse. Unter Puppe versteht man die den Kohlenstab umgebende Depolarisationsmasse der Leclanche-Gassener Elemente, die von Fäden oder einer anderen isolierenden Masse umgeben ist. Die sogenannte Normalmischung für die Puppenmasse, die man am häufigsten in den Betrieben antrifft, enthält drei Teile Naturbraunstein, einen Teil Graphit, geringe Mengen von Kunstbraunstein und Azetylenruß. Die Mengenverhältnisse der Mischungen sind in fast jedem Betriebe etwas verschieden.

Braunstein, Graphit und Ruß werden aus Säcken und Behältern durch den Mischer in die Trommeln der Mischmaschine gebracht; dabei erfolgt eine beträchtliche Staubentwicklung, besonders wenn gleichzeitig eine Siebung erfolgt. Nun wird in den meisten Betrieben ein Holzdeckel auf die Trommel gesetzt und die Maschine angelassen. Auch hierbei steigen sichtbare Wolken von Staub von der Maschine empor. Die größeren Betriebe haben meistenteils Absaugevorrichtungen; aber in einem guten Dutzend kleiner Betriebe, die ich besuchte, fanden sich keinerlei Entstaubungsanlagen. In einem Betrieb wurde die Mischung sogar in einem offenen Bottich von einer Frau gemacht, genau so, wie man einen Teig zurechtknetet! Masken sind vielfach vorhanden, jedoch hört man immer wieder von den Betriebsleitern, daß sie von den Arbeitern nicht getragen werden. Wenn der Mischprozeß beendet ist, wird die angefeuchtete Masse gepreßt. Meistenteils erfolgt das heutzutage automatisch, jedoch trifft man in vielen, namentlich kleineren Betrieben noch die einfachen Handpressen an. Es wird in solchen Betrieben immer behauptet, daß die Masse nun doch

feucht sei und nicht mehr stauben könne. Obwohl die Pressen in vielen Betrieben in einem anderen Raum als die Mischmaschinen untergebracht sind, fand ich stets, daß die Presserinnen nicht nur an den Händen sondern auch im Gesicht und an Hals und Nacken ganz schwarz waren, ein Zeichen dafür, daß auch hier noch ziemlich viel Staub in der Luft vorhanden war. Dieses trifft vor allem für die Handpresserei zu. Bei den weiteren Stufen des Fabrikationsganges ist eine nennenswerte Staubentwicklung nicht mehr zu befürchten. Auf die Arbeit der Schlosser muß jedoch noch hingewiesen werden, die öfters an den Maschinen zu tun haben, während die Mischarbeiten vor sich gehen.

Farben, Trockenmittel, Lacke: — In einer ganzen Anzahl von Farben trifft man Manganverbindungen, in erster Linie die Oxyde, als einen der wesentlichen Bestandteile an. Das Mangan liefert in seinen verschiedenen Wertigkeitsstufen eine Reihe verschiedener Farben. Es seien hier nur einige der wichtigsten genannt:

Braunit, Mn_2O_3 — braun
$Mn(OH)_3$, MnOH — braun
Mn-3-phosphat — violett
MnO_2 — braun
MnO — grün
$MnCO_3$ — weiß
$KMnO_4$
$BaSO_4$ — Mischkristallfarben
$BaMnO_4$ — Mangangrün.

Bei weitem am bedeutendsten ist ein Verwitterungsprodukt des Spateisensteins, das Umbra. Es kommt an verschiedenen Stellen in Deutschland und im Ausland vor; die besten Sorten sollen von Cypern kommen. Umbra wird im Tagbau gefördert, gemahlen und als Pulver verkauft.

Manganschädigungen durch die Herstellung und den Umgang mit diesen Farben sind bis jetzt noch nicht bekannt. Da jedoch eine Staubentwicklung namentlich bei der Herstellung vieler dieser Farben zustande kommt, darf man dieses Verwendungsgebiet der Manganverbindungen nicht ganz vergessen.

Zur Herstellung von Trockenmitteln (Sikkativen) ist der natürliche Braunstein nicht gut geeignet. Es wird MnO-Hydrat allmählich in geschmolzenes Kollophonium eingetragen bis zu einem Mangangehalt von 5%. In analoger Weise werden Linoleate durch Mischung mit erhitztem Leinöl erzeugt.

Glasproduktion: — In der Glasindustrie dienen Manganverbindungen zur Färbung bestimmter Gläser. Vorwiegend handelt es sich um die Farben violett und schwarzviolett. Wichtiger noch ist die Verwendung von Braunstein zum Entfärben der durch Ferrosilikat grüngefärbten Gläser. Zu diesem Zweck wird die sogenannte Glasmacherseife verwendet, die freien Braunstein mit einem Mangangehalt von mindestens 55% enthält.

Bis jetzt sind noch keine Gesundheitsschäden in der Glasmacherei bekannt geworden, die auf Manganverbindungen zurückgeführt wurden.

Die Chlorgewinnung unter Verwendung von Braunstein besitzt nur mehr historisches Interesse.

Aufnahme des Mangans im Organismus.

Der Atmungsweg ist zweifellos die wichtigste Eintrittspforte des Mangans in den menschlichen Körper. In so gut wie allen der in der Literatur beschriebenen Vergiftungsfällen erfolgte bei der Arbeit eine beträchtliche Staubentwicklung. Durch Anbringen von Entstaubungsvorrichtungen, weniger durch das Tragen von Masken sind die Manganvergiftungen zweifellos seltener geworden. In eindrucksvoller Weise wird dieses veranschaulicht durch eine Mitteilung von Cohen (1928) über das Auftreten von zehn neuen Fällen von Manganvergiftung in einem Hamburger Betrieb infolge eines Versagens der alten Entstaubungsanlage.

Es gibt zwei Möglichkeiten der Aufnahme des eingeatmeten Staubes: 1. Resorption in den Lungenalveolen und den Schleimhäuten des übrigen Respirationstraktus, Verschleppen durch die Staubzellen, 2. durch Hinunterschlucken des mit Manganstaub beladenen Sputums und Resorption im Darmtraktus. Die meisten Autoren stimmen dahin überein, daß die erste dieser Möglichkeiten die wichtigste ist.

Während es kaum möglich ist, die Resorption des Braunsteins in den Atmungswegen und in der Lunge beim Menschen experimentell zu untersuchen, sind schon eine Reihe von Versuchen am Magendarmtraktus von Mensch und Tier durchgeführt worden. Schon Harnack (1837) stellte bei Verfütterung einfacher Manganverbindungen fest, daß die Ver-

giftungssymptome erst in sehr hohen Dosen auftraten, welche eine Verätzung der Magenschleimhaut anzeigen. Kobert vertritt den Standpunkt, daß eine wesentliche Resorption nur bei reichlicher Dosis auftritt.

Folgender Versuch wurde von Reimann und Minot ausgeführt, um die Löslichkeit von Franklinit, Rhodanit und reinem MnO_2 im Magensaft festzustellen. Einem Gramm Manganerz wurden 50 ccm Nüchternsekret des Magens zugefügt und das Ganze bei 37° C aufbewahrt. Nach einer Einwirkungsdauer von 22 und 96 Stunden erfolgte Filtration durch ein in Kollodium getauchtes Tonfilter unter 4 Atmosphären Druck. Nach 22 Stunden hatten sich 5,56 mg = 0,556% der Gesamtmenge, nach 96 Stunden 1,41% der Gesamtmenge im Magensaft aufgelöst. Es erfolgt also eine langsame Auflösung im Magensaft.

In einem weiteren Versuch bestimmten Reimann und Minot den Mangangehalt des Blutes nach peroraler Aufnahme einer wässerigen Aufschwemmung von 8 g Franklinit. Manganbestimmungen im Blut wurden durchgeführt 1, 3, 6 und 24 Stunden nach Aufnahme des Erzes. Innerhalb der ersten 1 bis 2 Stunden erfolgte ein leichter Anstieg des Manganwertes, dann ziemlich schnelle Rückkehr zum Normalwert.

Milligramm Mangan pro 100 g Blut nach peroraler Aufnahme:

Nr.	Kontroll-wert	nach 1 St.	nach 2 St.	nach 3 St.	nach 24 St.
1. Dez.	0,012	0,024	0,017	0,019	0,014
Jan.	0,011	0,023	0,010		
Sept.	0,010	0,022	0,012	0,013	
2. Jan.	0,008	0,017	0,010	0,010	
Sept.	0,010	0,028	0,021	0,013	
3. Jan.	0,010	0,014	0,011	0,011	0,010
Sept.	0,012	0,011	0,010	0,010	
4. Jan.	0,010	0,017	0,012	0,008	0,010
Sept.	0,008	0,013	0,010	0,010	
5. Jan.	0,014	0,012	0,017	0,015	
Sept.	0,013	0,013	0,016	0,010	
6.	0,011	0,010	0,011	0,010	0,010
7.	0,009	0,014	0,007		
8.	0,008	0,009	0,012	0,008	
9.	0,013	0,020	0,017	0,013	
10.	0,011	0,014	0,012	0,011	

Die Resultate der Tabelle zeigen in einigen Fällen einen Anstieg bis auf das Zweifache, fast Dreifache des Ausgangswertes, während in anderen der Mangangehalt des Blutes fast völlig konstant bleibt. Wichtig ist es auch, daß die einzelnen

Versuchspersonen zu verschiedenen Zeiten immer fast gleichmäßig reagierten, ein Hinweis, daß das Verhalten der einzelnen Versuchspersonen hinsichtlich der Aufnahme von Mangan ein charakteristisches und konstantes ist. Die Autoren vermuten, daß Menschen, bei denen ein wesentlicher Anstieg des Manganblutspiegels erfolgt, größere Gefahr einer Manganvergiftung laufen als solche, bei denen er konstant bleibt. Vielleicht ergibt sich daraus eine Maßnahme zur Prophylaxe der Manganerkrankung. Die rasche Wiederkehr zu einem normalen Mangangehalt des Blutes läßt vermuten, daß bei einer relativ geringen Aufnahmegeschwindigkeit die Ausscheidung eine sehr schnelle ist. In der Tat beobachteten Reimann und Minot nach intravenöser Injektion einer beträchtlichen Menge von $MnCl_2$ eine sehr rasche Rückkehr zur Norm.

Ausscheidung des Mangans.

Im Harn sind stets nur Spuren vorhanden (Reimann und Minot, Handovsky, Schulz und Staemmler, Baader). Der wesentliche Teil der Ausscheidung erfolgt auf dem Darmwege, und zwar 1. durch die Galle, 2. durch die Wandungen des Darms, insbesondere des Dickdarms. Wichert wies als erster Mangan in der Galle nach bei durch perorale Zufuhr löslicher Mangansalze vergifteten Katzen. Bargero konnte nach peroraler Zufuhr von Manganpeptonaten bei Hunden mit Gallenfisteln das Mangan in der Galle nachweisen. Reimann und Minot bestimmten den Mangangehalt der menschlichen Galle; er schwankt zwischen 0,003 mg% und 0,013 mg%. Diese Autoren untersuchten auch die Galle von drei Patienten mit Gallenfisteln. Dreimal 5 g Franklinit wurden gefüttert und der Mangangehalt der Galle am darauffolgenden Tag bestimmt.

	Normaler Mn-Gehalt der Galle vor Fütterung	1 Tag nach Aufnahme von 5 g Franklinit
1.	0,013 mg%	0,111 mg% (nach 3 Tagen noch immer 0,054 mg%)
2.	0,003 mg%	0,011 mg% (3,3 g verfüttert)
3.	0,003 mg%	0,120 mg% (in 8 Tagen zurück auf 0,018 mg%).

Der hohe Mangangehalt der Colonwand hat zu der Annahme geführt, daß dieses Organ auch eine wesentliche Rolle bei der Ausscheidung spielt. Fütterungsversuche an Hunden ergaben einen Mangangehalt der Colonwand von 1,56 mg% (der Normalwert beträgt 0,080 mg%). Ebenso fanden sich relativ hohe Werte bei Kaninchen (Handovsky, Schulz und Staemmler, Kahn). Obwohl diese Werte darauf hindeuten, daß das Colon am Manganstoffwechsel besonders stark beteiligt ist, liefern sie keinen klaren Beweis für die Ausscheidung durch die Colonwand. Es ist durchaus denkbar, daß eine Speicherung des Mangans durch das lymphatische Gewebe des Colons für die hohen Werte mit verantwortlich ist.

Baader bestimmt die Mengen des Mangans, die im Stuhl von Braunsteinarbeitern vorhanden waren. Die quantitativ-chemische Untersuchung an sechs aufeinanderfolgenden Tagen bei einem Mischer in einer Trockenelementefabrik, der an Manganvergiftung erkrankt war, ergab die folgenden Werte:

14. 6. 32	3,2 mg%
15. 6.	3,4 „
16. 6.	4,2 „
17. 6.	1,6 „
18. 6.	1,8 „
19. 6.	3,6 „

Für die Annahme, daß es sich dabei um resorbiertes Mangan handelt und nicht um solches, welches gar nicht in den Säftestrom gelangte, spricht der Befund bei einem nach sehr kurzer Arbeitsdauer erkrankten Trimmer. Der Stuhl dieses Patienten enthielt 16 Monate nach Einstellung der Arbeit noch immer 3,93 mg% Mn (Baader).

Verteilung des Mangans im Körper.

Zunächst werden einige Angaben über dei Normalwerte verschiedener menschlicher Organe jeden Bearbeiter dieser Frage interessieren.

Normalgehalt des feuchten Gewebes nach Reimann und Minot:

Organ	Wert in mg%	Maximum-Minimum-Wert	Anzahl der Sektionen
Magen	0,026	0,040—0,013	8
Dünndarm	0,029	0,057—0,013	11
Colon	0,033	0,065—0,010	11
Leber	0,170	0,368—0,101	13
Niere	0,061	0,094—0,031	13

Organ	Wert in mg%	Maximum-Minimum-Wert	Anzahl der Sektionen
Milz	0,032	0,055—0,016	10
Nebenniere	0,013		1
Lunge	0,020	0,047—0,004	11
Gehirn	0,028	0,032—0,024	3
Herz	0,021		1
Lymphknoten	0,063		1
Pankreas	0,076	0,100—0,055	6
Muskel	0,021		1
Normalgehalt des feuchten Gewebes nach M. B. Richards:			
Leber	0,175		5
Pankreas	0,115		3
Niere	0,077	0,083—0,068	5
Herz	0,021		
Lunge	0,040	0,041—0,038	2
Muskel	0,017		
Milz	0,018	0,025—0,008	

Aus den zahlreichen Beobachtungen an Kaninchen (Handovsky, Schulz und Staemmler), Hunden (Reimann und Minot), Katzen (Drinker und Shaw) und Affen (Mella) geht hervor, daß die Leber in besonders hohem Maße das Mangan speichert. Harnack und Schreiber fanden große Mengen in Milz, Leber, Magen und Darm von mit Manganpeptonat gefütterten Kaninchen. Benedetti fand das Metall in Leber und Nieren von Hunden 12 Stunden nach Einspritzung von Mangancitrat (nach v. Oettingen). Eindrucksvoll und von Wichtigkeit auch für die Verhältnisse beim Menschen sind die sehr hohen Werte, die Mella in den Lebern von Affen, die durch intraperitoneale Injektion von Manganchlorid vergiftet wurden, fand (15facher Normalwert).

Im Zusammenhang mit diesen Ausführungen sei noch einmal darauf hingewiesen, daß individuelle Verschiedenheiten wie Ernährung usw. den Mangangehalt des Körpers von Fall zu Fall innerhalb gewisser Grenzen verschieden gestalten. Es wäre wünschenswert, Normalwerte an Hand eines größeren Materials als dem hier angeführten aufstellen zu können, vor allem um die Grenzwerte festzustellen innerhalb denen der Normalgehalt schwankt. Nur ein klares Überschreiten des Maximalwertes dürfte als eindeutiger Beweis für eine pathologisch vermehrte Aufnahme des Mangans im Körper hingestellt werden. Indessen darf das Ausbleiben einer deutlichen Vermehrung des Mangans in einem Organ nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse nicht dem Fehlen einer Schädigung

dieses Organs durch Mangan gleichgestellt werden, da mitunter hochgradige pathologische Veränderungen mit einem geringen Mangangehalt einhergehen. Die Erklärung hierfür dürfte wenigstens zu einem guten Teil auf einer Wiederausscheidung des Mangans aus dem Körper beruhen.

Organveränderungen bei Manganvergiftung.

Die Frage nach der schädigenden Wirkung des Mangans ist tierexperimentell von zahlreichen Autoren bearbeitet worden. Durch Unterschiede in der Wahl der Versuchstiere und Versuchsbedingungen sind die Ergebnisse etwas verschieden; gewisse Veränderungen wurden jedoch so oft beobachtet, daß das Bild der Vergiftung durch Manganverbindungen und die Veränderungen in den einzelnen Organen ziemlich gut bekannt sind. Anders steht es um den Wirkungsmechanismus, der noch unklar ist.

Die akute Vergiftung durch Manganverbindungen wird gekennzeichnet durch eine aufsteigende Lähmung des Zentralnervensystems (K o b e r t , K a h n , H a n d o v s k y , S c h u l z und S t a e m m l e r), die in den schwersten Fällen durch Lähmung der lebenswichtigen Zentren zum Tode führt. Die erste Beobachtung hierüber verdanken wir G m e l i n (1824), der bei peroraler Gabe von Mangansulfat an ausgewachsenen Hunden Erbrechen, Gastritis und Lähmungen feststellte. Bei intravenöser Zufuhr traten schockähnliche Symptome auf. H a r n a c k fand bei Fröschen eine Abnahme der willkürlichen Bewegungen und der Reflexe, Herabsetzung der Herztätigkeit, und bei höheren Dosen Herzstillstand. Kobert bestätigte die depressive Wirkung auf die Herztätigkeit und Atmung an Hand von Versuchen an Hunden, Katzen und Kaninchen. In einem seiner Versuche schlug das Herz noch eine Weile nach Stillstand der Atmung. C e r v i n k a (nach v. O e t t i n g e n) berichtet über ähnliche Ergebnisse; auch er fand, daß bei Säugetieren die Herztätigkeit nach Aufhören der Atmung noch eine Zeitlang anhält. Bei Hunden fand er eine Lähmung der Vasomotoren mit Herabsetzung des Blutdrucks und Verlangsamung des Pulses. S a t o fand bei hohen Dosen bei Kaninchen eine Herabsetzung des Blutdruckes und Verminderung des Gasaustausches.

Sicher ist an Hand dieser Beobachtungen, daß die Mangan-

verbindungen eine schwere zentrale Schädigung des Nervensystems herbeiführen, bei der im akuten Verlauf Störung des Kreislaufs und der Atmungstätigkeit den Tod verursachen. Welche dieser beiden Störungen die ausschlaggebende ist, kann nicht mit Sicherheit gesagt werden; vielleicht hängt dieses von der Tiergattung ab.

Bei der chronischen Vergiftung finden neben den bekannten Schädigungen des extrapyramidalen Systems die Veränderungen in der Leber große Beachtung. Es ist nicht die Aufgabe dieser Arbeit, ausführlich über die Veränderungen im Gehirn zu berichten; im wesentlichen handelt es sich um eine Degeneration der Ganglienzellen im Striatum und Pallidum auf Grund proliferativer Veränderungen des Gefäßbindegewebes und der mesenchymalen Elemente des Gehirns (Lewy, Tiefenbach, Grünstein, Popowna, Mella, Casamajor, Ashizawa, Barnes, Hurst, Spielmeyer zit. nach Jester). Die ziemlich gleichmäßige Lokalisation im Bereich der Basalganglien ist eine Feststellung, deren Ursache noch ungeklärt ist. Auf Grund der Tatsache einer bevorzugten Speicherung des Mangans in der Leber und seiner Ausscheidung durch die Galle ist es nicht verwunderlich, daß Veränderungen in diesem Organ nach Zufuhr von Manganverbindungen ziemlich regelmäßig gefunden werden. Bei der chronischen Vergiftung sind sie viel ausgeprägter als bei der frischen (Handovsky, Schulz und Staemmler); Findlay fand bei der akuten Vergiftung fettige Degeneration der Kupfferschen Sternzellen und der Läppchenperipherie, während die chronischen Vergiftungen eine biliäre Cirrhose, aber keine Verfettung aufwiesen. Auch Krishna Rao fand einen Unterschied zwischen akuter und chronischer Schädigung; bei der ersten fand er nekrotische Veränderungen besonders in der Peripherie der Leberläppchen mit allen Stadien der Zellveränderung von einer leichten Schädigung bis zum Zelltod mit Hyalinisierung des Zelleibes, während bei der chronischen Form eine sehr ausgeprägte monolobuläre Cirrhose mit Vermehrung des periportalen Bindegewebes und charakteristischen Zellwucherungen vorhanden war. Mella fand nach 18monatiger intraperitonealer Zufuhr kleiner Mengen $MnCl_2$ bei Affen akute Hepatitis und Herdnekrosen. Handovsky, Schulz und Staemmler fanden bei chronischer Vergiftung von

Kaninchen fettige Degeneration der Kupfferschen Sternzellen. Matsumura beobachtete nach subkutaner Injektion von $MnCl_2$ Hyperämie und Haemorrhagie, und in schwersten Fällen bindegewebige Wucherungen. Auch Grünstein und Popowna fanden Degeneration der Leberzellen, nekrobiotische Herde, Infiltration des interlobulären Gewebes mit weißen Blutkörperchen. Bei Sektionen von Menschen sind zum Teil ähnliche Befunde erhoben worden. Casamajor fand bei der Sektion eines Mangankranken eine biliäre Cirrhose; Ashizawa fand Verfettung des Parenchyms, besonders in den peripheren Läppchenteilen, aber keine cirrhotischen Veränderungen. Die Sektion eines Hamburger Braunsteinmüllers durch Professor Graeff zeigte außer einer leukozytären Infiltration keine Veränderungen in der Leber. Mehrere Autoren (Charles, Barnes, Hurst, v. Oettingen) vertreten den Standpunkt, daß die Veränderungen in der Leber der Schädigung des Zentralnervensystems vorausgehen und weisen auf eine Ähnlichkeit der Manganvergiftung mit anderen hepato-lentikulären Erkrankungen hin.

Erkrankungen des Herzens sind bei den Verladern von Manganerzen in russischen Häfen (52,8% aller Untersuchten) von Bubarev und bei brasilianischen Bergleuten (50% aller Untersuchten) von Freise beschrieben worden. Keiner dieser beiden Autoren berichtet Näheres über die Art der Erkrankung. Bickert fand bei den Arbeitern in zwei Braunsteinmühlen nur 4,5 und 5,9% Herz- und Kreislauferkrankungen. Tierexperimentell sind Degenerationsherde im Herzmuskel gefunden worden (Handovsky, Schulz und Staemmler, Grünstein und Popowna). Autoptische Befunde beim Menschen wiesen bis jetzt nichts Charakteristisches auf.

Bei Inhalationsversuchen von Kaninchen und Katzen ist es nicht gelungen Pneumonien hervorzurufen (Ehrisman). Auch Fütterungsversuche ergaben keine Veränderungen in den Lungen.

Mehrfach sind Schädigungen der Nieren beschrieben worden wie parenchymatöse Nephritis (Kahn, Kobert) und Degenerationsherde (Handovsky, Schulz und Staemmler, Grünstein und Popowna). Grünstein und Popowna fanden Degenerationsherde in der Milz.

Interessant ist das Verhalten des Blutbildes bei Mangan-

intoxikation. Schwarz und Pagels fanden bei Fütterungs- und Inhalationsversuchen an Katzen zunächst eine Vermehrung der Erythrozyten und des Haemoglobins, dann Abnahme von beiden. Schwarz schlägt auf Grund der Beobachtungen an Braunsteinarbeitern, bei denen er ein ähnliches Verhalten des Blutbildes fand, vor, die Untersuchung des roten Blutbildes und des Haemoglobingehalts bei Reihenuntersuchungen als Möglichkeit zur Frühdiagnose heranzuziehen. Auch Ehrismann fand bei einigen seiner Tiere einen primären Anstieg in der Zahl der roten Blutkörperchen und des Haemoglobins, gefolgt von Anämie, und schließt sich der Ansicht von Schwarz an. Beard, Baker und Meyers (nach v. Oettingen) erhielten bei Manganzusatz zur Fütterung anämischer Ratten eine Abnahme der Reticulozyten am 5. bis 6. Tag, gefolgt von einer Zunahme der Erythrozyten und des Haemoglobins. Sie schlossen daraus, daß Mangan die Reifung der Erythrozyten beschleunigt.

Mangangehalt der Lunge.

Im Rahmen einer Arbeit über die Rolle des Mangans bei dem Zustandekommen und dem Verlauf der Lungenentzündung interessieren begreiflicherweise 1. die Mengen, die wir in den Lungen solcher Arbeiter antreffen, 2. die Form, in der wir sie vorfinden und, soweit wir das erkennen können, die örtlichen Folgen.

Einige der ersten Mitteilungen ließen sehr hohe quantitative Werte vermuten. Bakradse berichtet über gerichtlich-medizinische Sektionsprotokolle des Tschiaturybezirks, nach denen die Lungen der Manganarbeiter eine so hochgradige Staubinduration aufwiesen, daß sie den Eindruck eines vollkommen harten Gegenstandes vermittelten. In den von Schopper beschriebenen 2 Sektionen von Gießener Bergknappen, die an Pneumonie starben, fanden sich massige Einlagerungen von Brauneisenstein in den Lungen, die bei dem qualitativen Mangannachweis durch die Schmelzprobe eine deutlich grüne Farbe hervorriefen, Freise fand bei der Röntgendurchleuchtung von Manganerzverladern im Hafen von Rio de Janeiro 14% schwere und 55% leichte Verschattungen der Lungen, die er für Einlagerungen von Mangansilikaten hielt.

Im Gegensatz zu diesen Werten steht der Mangangehalt

des Lungengewebes in einem Fall von croupöser Pneumonie mit tödlichem Ausgang bei einem thüringischen Braunsteinarbeiter, der von dem zuständigen Oberversicherungsamt als entschädigungspflichtige Berufserkrankung durch Mangan anerkannt wurde. Die chemische Untersuchung (B ü t t n e r) ergab einen Mangangehalt des Lungengewebes von 0,16 mg%.

Die Ergebnisse genauer quantitativ chemischer Bestimmungen konnten die Vermutung einer sehr hochgradigen Einlagerung auch bei den Fällen, die wir zu sehen bekamen, nicht bestätigen.

Für die Ausführung dieser Analysen bin ich Herrn Dr. G u e f f r o y, Leiter der chemischen Abteilung des Krankenhauses Neukölln, zu großem Dank verpflichtet.

Es wurden zunächst qualitative Nachweise unternommen, ihre Ergebnisse waren jedoch nicht eindeutig. Die quantitative Bestimmung erfolgte nach der unten angegebenen Methode; als Oxydationsmittel wurde 1. Bleisuperoxyd, 2. Ammoniumpersulfat benutzt (nach einer Methodenangabe von Handovsky, Schulz und Staemmler).

100 g Lungengewebe werden mit konz. Salpetersäure verascht bis die Lösung einigermaßen klar ist (schräggestellte Kolben mit langem weiten Hals). Die Oxydationslösung wird auf 100—200 ccm verdünnt und in 2 bis 4 Teile aufgeteilt. Zunächst werden 1 bis 2 Teile verarbeitet. Zu einem Teil werden 5 ccm konz. Schwefelsäure zugesetzt. Vorsichtiges Erhitzen, Aufhören mit einer Eindickungsflüssigkeit von 10 bis 15 ccm. Die erhaltenen Flüssigkeiten werden in Porzellantiegeln auf dem Wasserbad möglichst eingeengt. Der Rückstand wird bei offener Flamme unter dem Abzug zur Trockenheit eingedampft und verglüht. Der geglühte Rückstand wird mit etwas konz. HCl erwärmt, um etwaiges MnO_2 wieder in die Manganoform überzuführen. Nach Verdünnung mit ein wenig Wasser wird erneut eingeengt. Zur Entfernung des Cl-Ions Zusatz von 2 ccm Schwefelsäure. Erwärmen bis zum Auftreten weißer Dämpfe. Die schwefelsauren Lösungen bringt man in Erlenmeyerkolben und verdünnt auf 50 ccm. Zusatz von 5 ccm konz. Salpetersäure und Erhitzen bis zum Sieden. Zusatz von 1 g Bleisuperoxyd. Einige Minuten anhaltendes Sieden (Oxydation zu Permanganat). Abfiltrieren durch gereinigtes Asbestfilter.

Nachdem man die Versuchslösungen auf ein berechenbares Quantum gebracht hat, werden Proben davon im Authenriethschen Kolorimeter bestimmt. Vergleichslösung: 1 ccm = 0,0005 g Mangan. Die Vergleichslösung wird hergestellt, indem man sie genau wie die Versuchssubstanz mit Salpetersäure und Bleisuperoxyd behandelt. Zweckmäßig ist eine Ausgangslösung von $MnSO_4$. Ist der Mangangehalt der Lösung zu gering um brauchbare Resultate zu liefern, so wird die Differenzmethode angewandt. Dabei arbeitet man am besten mit einer Ausgangsmenge von 0,00025 g.

Ergebnisse bei einem an Pneumonie verstorbenen Arbeiter in einer Trockenelementefabrik, der Mischarbeiten verrichtete:

Oxydation mit Pb_2O_3

100 g feuchtes Lungengewebe enthielten
1. Bestimmung 0,14 mg Mangan
2. Bestimmung 0,11 mg Mangan
100 g im Vakuum bei 40° C getrocknetes Lungengewebe enthielten 0,33 mg Mangan.

Oxydation mit Ammoniumpersulfat

100 g feuchtes Lungengewebe enthielten 0,17 mg Mangan
100 g im Vakuum bei 40° getrocknetes Lungengewebe enthielten 0,40 mg Mangan.

Professor Dr. E. Vigliani von der Universität Turin stellte mir für eine quantitative Bestimmung Lungengewebe von einem nach 10tägiger Arbeit an croupöser Pneumonie verstorbenen Taschenlampenbatteriearbeiter zur Verfügung. Dieser Arbeiter war in der Braunsteinmühle des Betriebes tätig, und arbeitete ohne Maske in einem Raum, in dem eine starke Staubentwicklung stattfand. Gleichzeitig teilte mir Professor Vigliani mit, daß eine von ihm durchgeführte Analyse keine erhöhten Manganwerte ergeben habe. Dr. Gueffroy bestätigte dieses Ergebnis an Hand einer Bestimmung nach der oben angegebenen Bleisuperoxydmethode.

Über die Werte, die bei Sektionen von Arbeitern in den Manganbergwerken des brasilianischen Staates Minas Geraes gefunden wurden, teilte mir Dr. F. W. Freise brieflich mit:

Mangangehalt von bei 105° C getrocknetem Lungengewebe 35,0 bis 128,0 mg%!

Bei der Beurteilung der Werte von Freise, die sehr hoch sind, muß man außer der großen Wahrscheinlichkeit stärkerer Staubeinlagerungen bei der sicher viel heftigeren Staubentwicklung im Vergleich zu den Trockenelementefabriken noch einen Faktor berücksichtigen. Die Trocknungstemperatur von Freise beträgt 105° C im Vergleich zu 40° C bei unseren Bestimmungen. Bei 105° ist die Möglichkeit eines Substanzverlustes durch Zersetzung von Eiweißbestandteilen (Freiwerden von NH_3) durchaus gegeben.

Über die Frage, was mit dem in der Lunge abgelagerten Braunstein geschieht, ist noch weniges bekannt. Nach Büttner wird er, wenn auch langsam, ausgeschieden. Um diese Ansicht zu stützen, führt Büttner folgende Feststellung an (die spektroskopischen Manganbestimmungen wurden am Lungengewebe von zwei Braunsteinarbeitern durchgeführt, die schon längere Zeit die Arbeit unterbrochen hatten):

Fall 1 zeigte Spuren von Mangan
geringe Mengen von Eisen
große Mengen von SiO_2.
Fall 2 zeigte kein nachweisbares Mangan
geringe Mengen von Eisen
beträchtliche Mengen von SiO_2
beträchtliche Mengen von Aluminium.

Das Erz der Gießener Gruben enthält 17% Mn, 20% Fe und 14,5% SiO_2. Die Braunsteinadern werden von Ton überlagert, welcher beim Abbau des Braunsteins weggeräumt werden muß. Aus dem chemischen Befund geht deutlich hervor, daß die Arbeiter zweifellos Braunstein in ihren Lungen aufgenommen hatten. Es bleibt also keine andere Erklärung übrig, als daß das Mangan und Eisen weitgehend wieder ausgeschieden wurden, während die silikotischen Einlagerungen und in einem Fall Aluminiumverbindungen liegen blieben. Daß das Mangan trotzdem eine schwere Schädigung gesetzt hatte, geht aus der Tatsache hervor, daß der zweite dieser Arbeiter einen schweren Manganismus aufwies.

Die Ergebnisse tierexperimenteller Arbeiten zeigen keine groben Abweichungen von den Verhältnissen, die man beim Menschen findet. Perorale und parenterale Fütterungsversuche (Reimann und Minot, Handovsky, Schulz und Staemler) ergeben sehr niedrige Manganwerte in den Lungen:

Versuchstier	Art d. Zufuhr	Menge	Substanz	Mangangeh. d. Lunge pro 100 g feucht Gew.	Autoren
5 Kaninchen	i. v. Inj.	41—147 mg in 3 Woch. bis 1 Mon.	$MnCl_2$, Mn-pyrecatechol	0,118 mg*) 0,47 mg*) 0,287 mg*)	Handovsky, Schulz, Staemmler
6 Hunde		perorale Fütterung	Franklinit	0,023 mg 0,056 mg	Reimann u. Minot

*) Die Werte sind von den Zahlen der Autoren auf 100 g umgerechnet.

Normalwerte nach Lund, Shaw und Drinker:

Kaninchen 0,023 mg%
Hunde 0,036 mg%.

Wie Versuche von Dr. O. Ehrisman aus dem Hygienischen Institut der Universität Berlin zeigen, ist der Mangangehalt bei der Inhalation von Braunstein etwas größer, jedoch kann man in keinem Fall von einer deutlichen Manganoconiosc sprechen.

Versuchstier	Staubdichte	Inhalationszeit	Mangangehalt der Lunge pro 100 g
Kaninchen	10 mg pro cbm Atmungsluft	4 Std. tägl. über $^1/_2$ J.	1,0 mg*)
4 Katzen	„	„	1,2 mg

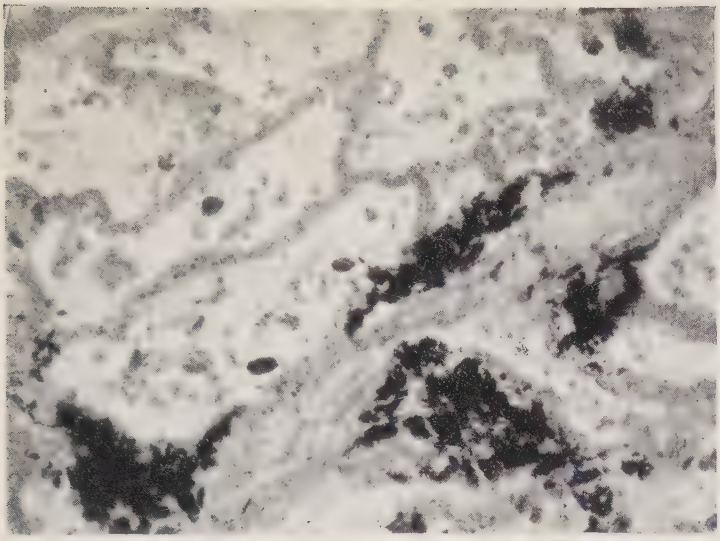
*) In einem Fall war der Wert ausnahmsweise hoch:
1,375 mg in 12 g Frischgewebe = 11,54 mg%.

In keinem der Versuche von Ehrisman kam es zur Entwicklung einer tödlichen Pneumonie.

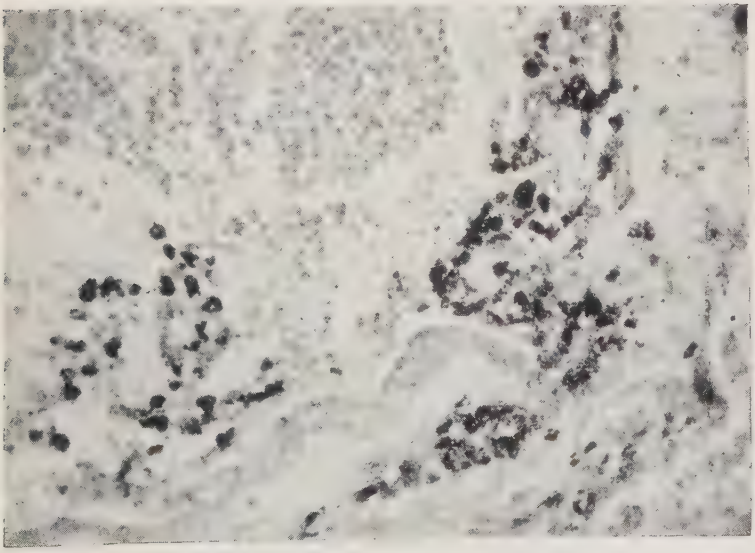
Über die Bedeutung des quantitativen Nachweises von Mangan im Lungengewebe kann man zusammenfassend sagen: In den meisten Fällen, wo Menschen oder Tiere der Wirkung von Braunsteinstaub ausgesetzt wurden, oder Manganverbindungen auf irgendeine andere Weise in den Körper gerieten, ist eine deutliche Vermehrung nachweisbar. In einzelnen Fällen kann die Ablagerung so beträchtlich sein, daß schon bei der makroskopischen Besichtigung der Lungen auf Grund der schwarzbraunen Verfärbung des Lungengewebes und der hochgradigen Staubinduration der Lymphdrüsen am Hilus und unter der Pleura die Diagnose Manganstaublunge zu stellen ist (Bakradse, Schopper, Freise). Indessen ist jedoch die Braunsteinablagerung in der Lunge nicht immer derart hochgradig. In einigen Fällen aus Braunsteinmühlen und der manganverarbeitenden Industrie bewegt sich der Manganwert in einer Größenordnung von Bruchteilen von Milligrammprozenten. In diesen Fällen ist die Menge so gering, daß eine Schädigung auf Grund mechanischer Beeinträchtigung der Lungentätigkeit und des Sekretabtransports durch die Lymphbahnen unwahrscheinlich ist. Der Nachweis, daß der Mangangehalt der Lunge nicht hochgradig vermehrt ist, genügt jedoch nicht, um eine Schädigung des Körpers durch Braunstein auszuschließen, da 1. schon sehr kleine Mengen durchaus genügen können, um durch physikalische und chemische Reizung der Atemschleimhäute den Boden für eine Pneumonie vorzubereiten. Es sei in diesem Zusammenhang an mikrochemische Befunde bei der Thomasschlackenpneumonie erinnert; die Untersuchung des Lungengehaltes auf CaO, P_2O_5, Fe und SiO_2 ergab keine erhöhten Werte bei Arbeitern, die an dieser Erkrankung gestorben waren. 2. Die Resorption des Mangans durch das aktive Mesenchym muß berücksichtigt werden. So konnten Lund, Shaw und Drinker in Versuchen an Katzen die Feststellung machen, daß injiziertes $MnCl_2$ sich zunächst gleichmäßig auf Lungen und Leber verteilte. Schon nach 12 Stunden jedoch hatte ein Abtransport des Mangans aus der Lunge in die Leber stattgefunden. 3. Es ist nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse noch nicht zu übersehen, inwiefern durch bereits ausgeschiedenes Mangan eine Umstimmung stattgefunden hat,

die einen besonders empfänglichen Boden für die Erkrankung an Pneumonie geschaffen hat.

Histologisch findet man den Braunstein als schwärzlichbraune Einlagerung besonders reichlich in dem die Bronchien und Gefäße umgebenden Gewebe, im subpleuralen Gewebe und in den Lungenlymphknoten. Oft sind die Staubpartikelchen strangförmig angeordnet entsprechend dem Verlauf der Lymphgefäße. In einem der Präparate von Schopper bestand eine richtige „Braunsteinschicht" unterhalb der mit Leukozyten und Fibrin bedeckten Pleura. In den pneumonisch veränderten Lungenpartien sieht man zahlreiche große und kleine rundliche Zellen, die mit diesen braunschwarzen Partikelchen beladen sind. Ebenso findet man feine Ablagerungen von Braunstein in den Interalveolarsepten teils in den Zellen selbst, teils frei in den Gewebslücken. Die Staubpartikelchen haben eine Größe von 2 μ aufwärts, häufig sind sie in Klumpen angeordnet, deren Größe die der Staubzellen übertrifft. Die Konturen sind ganz unregelmäßig, jedoch mit keinen ausgeprägt scharfen Spitzen und Kanten wie man sie bei der Silikose findet. Differentialdiagnostisch kommt vor allem die Anthrakose in Betracht. Die Art und Lokalisation der Ablagerungen ist dabei sehr ähnlich. Der nur etwas Geübte wird jedoch sofort den Unterschied in der Farbe feststellen; die Kohlepartikel sind viel intensiver schwarz. Der Unterschied wird besonders an den kleinen Teilchen recht deutlich. Während die feinsten Kohlestäubchen noch immer eine dunkelbraunschwarze Farbe aufweisen, sind die kleinsten Braunsteinstäubchen rötlichbraun und ziemlich transluzent. Im großen und ganzen wirkt anthrakotische Einlagerung klobiger, auch scheint bei der Anthrakose eine reichlichere Ablagerung in den Gewebslücken stattzufinden als beim Braunstein. Von endogenen Pigmenten käme vielleicht das Haemosiderin differentialdiagnostisch in Betracht. Schwierigkeiten in der Unterscheidung wird es kaum geben, da Haemosiderin viel heller ist als der Braunstein und eine Eisenprobe zumindest in den Fällen, wo eisenfreier Braunstein verarbeitet wurde, die Differentialdiagnose ermöglichen wird.



Anthrakose Manganablagerung in der Lunge eines 28 Jahre alten Pressers in einer Trockenelementfabrik (vorwiegend anthrakotisches Pigment).



Anthrakose – Silikose bei einem Arbeiter in einem Braunsteinbergwerk (Präparat von einem Fall Schoppers). (Vorwiegend Braunsteinablagerung.)

Diskussion.

Es ist nicht abzustreiten, daß das gehäufte Auftreten und der hohe Prozentsatz von Todesfällen zurzeit noch die Hauptstütze für die Annahme einer sogenannten Manganpneumonie darstellt. Es werden daher mit Recht die Zahlen, welche den Beweis für diese Erkrankung bringen wollen, besonders kritisch gewertet. Rein statistisch gesehen ist jede der hier angeführten Beobachtungen zu klein, um diesen Beweis zu führen. Es ist auch nicht möglich, die einzelnen Beobachtungen tabellarisch zusammenzufassen, da die Bedingungen und die Methodik in jedem Fall verschieden sind. Um so bemerkenswerter ist es jedoch, daß unabhängige Untersuchungen in Oesterreich, Brasilien, Spanien, Rußland, Afrika und Deutschland ohne Ausnahme zu demselben Ergebnis führten. Ein Vergleich der Erkrankungen und Todesfälle an Pneumonie bei Braunsteinarbeitern, mit denen 1. bei der allgemeinen Bevölkerung verschiedener Länder, 2. in den Eisengruben und Bergwerken des Ruhrgebiets, 3. in englischen Kohlenbergwerken, 4. in Stahlwerken und Erzgruben Amerikas zeigt, daß in jedem Fall die Zahlen in den Manganbetrieben wesentlich höher sind. Dieser Befund läßt sich durch den Hinweis auf schlechte klimatische Verhältnisse, feuchte Arbeitsstätten und dergleichen nicht hinreichend erklären, denn solche Arbeitsbedingungen sind sicher auch in den hier zum Vergleich herangezogenen Betrieben vorhanden. In sämtlichen Manganbetrieben, in denen die in der Literatur und in dieser Arbeit aufgezählten Erkrankungen auftraten, ist eine Entwicklung von Braunsteinstaub einwandfrei nachzuweisen. Man kann nicht umhin, darin die Ursache für die Häufigkeit und Bösartigkeit der Pneumonie zu sehen.

Durch Nachprüfen der Krankheitsgeschichten tödlich verlaufener Pneumonien bei Braunsteinarbeitern wurde versucht, einen Anhaltspunkt zu gewinnen für charakteristische Eigenschaften im klinischen Bild der Erkrankung. Dieses war in keinem der Fälle möglich. Auch die Sektion ergab in den Fällen, in denen sie durchgeführt wurde, keinen ausgeprägten Befund, der für eine Schädigung durch Braunstein sprach. Hierzu ist folgendes zu sagen: Bei der croupösen Pneumonie handelt es sich um eine Krankheit, deren häufiges Auftreten und alltägliche Aetiologie kaum Anlaß und dessen akuter Verlauf kaum Gelegenheit zu besonderen klinischen Beobachtungen und Prü-

fungen bietet. Da die Todesursache meistens klar ist, wird in vielen Fällen von einer Obduktion abgesehen und, auch wenn sie gemacht wird, beansprucht ein solcher Fall relativ geringes Interesse. Schwärzliche Einlagerungen im Lungengewebe werden als Anthrakosis angesehen; auch das bietet keinen Anlaß zu genaueren Untersuchungen.

In keinem der hier angeführten Fälle wurden im Verlauf der Erkrankung irgendwelche besonderen klinischen Prüfungen zum Nachweis von Mangan vorgenommen und nur in zwei Fällen wurde die Sektion unter dem Gesichtspunkt einer möglichen Braunsteinschädigung durchgeführt.

Von 11 Fällen, deren Krankengeschichte ich erhalten konnte, war nur in 5 Fällen eine Angabe über die Dauer und beruflichen Arbeit enthalten. Eine umfassende und zuverlässige Arbeitsanamnese ist jedoch der Ausgangspunkt, der uns bei der Erforschung der sogenannten Manganpneumonie weiterbringen kann. Voraussetzung hierzu ist die Kenntnis des Arztes 1. daß es eine derartige Berufserkrankung gibt und 2. der Betriebe, in denen sie auftreten kann. Aus diesem Grunde wurde eine kurze Übersicht der Manganerze, der Art ihrer Gewinnung und der Betriebe, in denen sie verarbeitet werden, gegeben.

Von den klinischen Methoden, die für die Feststellung einer Braunsteinaufnahme im Körper am meisten Erfolg versprechen, wurden die Bestimmungen des Manganblutspiegels und der Mangangehalt im Stuhl erwähnt. Bei der Blutbestimmung handelt es sich auf alle Fälle um resorbiertes Mangan. Der Mangangehalt des Stuhls wird von zwei Faktoren bestimmt: 1. durch den Magendarmtrakt aufgenommenes Mangan, 2. mit der Galle oder von der Darmwand wieder ausgeschiedenes Mangan. Man wird wohl in Fällen, wo zwischen der beruflichen Berührung mit Mangan und der Untersuchung eine längere Zeit (etwa mehrere Wochen) liegt, annehmen dürfen, daß es sich vorwiegend um wieder ausgeschiedenes Mangan handelt; sicher ist diese Annahme allerdings nie, weil man immer damit rechnen muß, daß Mangan als Fremdkörper längere Zeit im Darm verweilen kann. Beide Nachweise sind recht instruktiv für unsere Anschauung über das Verhalten des Braunsteins im Körper; wir ersehen daraus, daß der Braunstein nicht nur örtliche Wirkungen in den Lungen entfaltet, sondern an dem Stoffwechsel teilnimmt und so die Möglichkeit hat, an vielen Stellen des Körpers wirksam zu sein.

Wollen wir für die Beurteilung unserer klinischen Bestimmungen brauchbare Maßstäbe haben, so ist es nötig, über die Normalwerte des Mangans ein genaueres Bild zu gewinnen. Die in dieser Arbeit angeführten Normalwerte bieten zunächst einen Anhaltspunkt, jedoch ist die Zahl der Bestimmungen, auf die sie sich stützen, ziemlich klein. Die Durchführung von Reihenbestimmungen an Menschen, die, abgesehen von der Arbeit im Braunsteinbetrieb unter möglichst gleichen Bedingungen leben, ist sehr notwendig für die richtige Beurteilung quantitativer Manganwerte. Dasselbe gilt für die quantitative Bestimmung von Mangan in den verschiedenen Organen des Körpers.

Durch zuverlässige Manganwerte wird der Beweis einer vermehrten Resorption zu führen sein, nicht jedoch der Beweis einer Schädigung durch das Mangan. Daß eine Schädigung erfolgt schließen wir 1. aus den zahlreichen Erkrankungen, die in Braunsteinbetrieben beobachtet wurden, 2. aus dem Auftreten von sehr ausgeprägten toxischen Wirkungen durch Manganverbindungen im Tierexperiment. Die Tatsache, daß es noch nicht gelungen ist, Pneumonien durch Braunsteininhalation bei Tieren zu erzeugen, ist nicht schwerwiegend genug, um die Beobachtungen beim Menschen zu entkräften. Es ist allgemein bekannt, daß Tiere häufig ganz anders als der Mensch auf eine Noxe reagieren, ja daß Substanzen, die für den Menschen schwere Gifte darstellen, beim Tier gar keine Erscheinungen hervorrufen.

Es gibt sicher, namentlich in den Mangangruben, Fälle, in denen eine so hochgradige Manganeinlagerung vorhanden ist in den Lungen, daß schon das mechanische Moment der Lymphbahnenverstopfung für den Verlauf der Pneumonie eine wesentliche Bedeutung besitzt. Daß der Braunstein jedoch auch chemische Schädigungen schwerster Art beim Menschen verursachen kann, beweist die Erkrankung des Zentralnervensystems durch Mangan. Hinsichtlich der Lungenschädigung wird in letzter Zeit die Frage viel erörtert, ob der Braunstein eine lokale Reizung der Atmungsschleimhäute hervorrufen kann und auf diese Weise die Disposition zur Erkrankung der Respirationswege und der Lunge erhöht, ähnlich wie bei der Thomasschlackenpneumonie. In diesem Sinne äußern sich Baader und Büttner-Lenz in ihren neuesten Veröffentlichungen.

Auch bei der Thomasschlackenpneumonie ergibt die chemische Untersuchung des Lungengewebes keinen wesentlich vermehrten Gehalt an Bestandteilen des Thomasmehls; so teilt Halkerkann (nach Lenz) bei einem an Thomasschlackenpneumonie verstorbenen Arbeiter folgende Werte mit:

Prozentgehalt des Lungengewebes an	
Asche	0,864%
SiO_2	0,009%
P_2O_5	0,334%
Fe_2O_3	0,020%
CaO	0,017%
MgO	0,017%
Mn	0,004%.

Ähnliches fanden andere Autoren wie Schmidt-Kußmaul und Magnus-Lewy (nach Lenz). Aus solchen Ergebnissen muß man schließen, daß schon kleinste Mengen des Thomasmehls genügen, um den Boden für die so verhängnisvolle Pneumonie der Thomasschlackenarbeiter zu schaffen. In diesem Zusammenhang verdient auch eine Beobachtung von Freise der Erwähnung. Freise fand bei Manganarbeitern sehr häufig einen entzündlichen Zustand der Nasenschleimhaut mit Abschürfungen, in manchen Fällen sogar mit tiefgehenden Verlusten des Nasengewebes. Wahrscheinlich spielt hierbei auch die physikalische Beschaffenheit und chemische Zusammensetzung der Erze eine Rolle. So fiel z. B. dem Betriebsleiter einer Braunsteinmühle auf, daß die Leute bei der Verarbeitung gewisser kaukasischer und türkischer Erze sehr an Rissen und Rhagaden der Hände zu leiden hatten. Beim Wechsel zur Verarbeitung eines anderen Erzes hörten diese Beschwerden prompt auf, bei Wiederverwendung der vorhergehenden Erzsorten erfolgte erneutes Auftreten der Rhagaden. Ganz ähnlich ist die Mitteilung des Betriebsinhabers einer anderen Braunsteinmühle. Bei seinen Arbeitern traten vor einigen Jahren bei der Verarbeitung von türkischen Erzen Hautausschläge auf, die beim Wechsel zu anderen Erzsorten wieder verschwanden. Jahre später erkundigte sich bei ihm eine ausländische Firma, ob ihm das Auftreten von Hautausschlägen bei der Verarbeitung von gewissen Erzen bekannt sei. Auf eine Nachfrage stellte sich heraus, daß diese Firma türkische Erze verwendete.

Aus Tierversuchen ist bekannt, daß Mangan nach der Resorption im Organismus eine Reihe schädlicher Wirkungen entfaltet, vor allem in der Leber, wo Verfettung der Kupfferschen Sternzellen, Nekrosen des Parenchyms und cirrhotische Ver-

änderungen schon mehrfach beschrieben worden sind (Handovski, Schulz und Staemmler, Grünstein und Popowna, Mella, Findlay). Fernerhin beschreibt Chelta (nach McNally) Veränderungen in der Phagozytose bei akuter und chronischer Manganvergiftung. Walbum gibt an, daß sehr kleine Mengen Mangan die Abwehrkraft des Körpers gegen gewisse Ansteckungserreger und Toxine steigern (nach McNally ebenfalls). Die Frage, ob die wiederholte Aufnahme größerer Dosen sich vielleicht in umgekehrtem Sinne auswirken könnte, kann nach dem heutigen Stand des Wissens über die Pharmakologie des Mangans nicht beantwortet werden. Beobachtungen wie die von Chelta und Walbum deuten jedoch darauf hin, daß das Mangan und seine Verbindungen für die Abwehrvorrichtungen des Körpers nicht gleichgültig sind. Auch die Entscheidung, inwiefern die Schädigung der Leber mitbestimmend für die ungünstige Gestaltung der Pneumonieprognose ist, kann zurzeit noch nicht getroffen werden. Büttner vertritt die Ansicht, daß eine direkte Schädigung der Kapillaren dabei eine große Rolle spielt. In der Tat sind Schädigungen der Kapillaren im Tierexperiment durch die Einwirkung von Mangan erzeugt worden (Kobert, Cervinka — nach v. Oettingen —). Wir wissen noch nicht, welcher der hier angeführten Faktoren am wichtigsten ist; die Bestrebungen, das Wesen einer schädlichen Wirkung durch Braunstein beim Auftreten und im Verlauf einer croupösen Pneumonie zu erkennen, müssen jedoch diese und ähnliche Erwägungen berücksichtigen.

Zusammenfassung.

1. An Hand einer Reihe von veröffentlichten Beobachtungen verschiedener Autoren, persönlicher Nachfragen und einer Untersuchung in den Trockenelementefabriken und Braunsteinmühlen von Berlin, Hamburg und Thüringen wird festgestellt, daß die croupöse Pneumonie eine sehr häufige und meistens tödlich verlaufende Erkrankung unter Braunsteinarbeitern darstellt.
2. Die Nachprüfung der Krankengeschichten in den gefundenen Fällen ergibt keine charakteristischen klinischen Merkmale, die auf eine Braunsteinschädigung hinweisen.
3. Es ergibt sich daraus die Notwendigkeit in solchen Fällen
   a) genaue anamnestische Nachforschungen,
   b) besondere chemische und histologische Methoden zu diesem Nachweis heranzuziehen.
4. Zur Ausführung dieser Behauptung
   a) wird ein Überblick der Manganerze, ihres Vorkommens in der Industrie, in der sie verwendet werden, gegeben;
   b) an Hand eines Studiums der Literatur die Aufnahme im Organismus, die Verteilung im Blut und in den Geweben, die Ausscheidung aus dem Körper und die Organveränderungen durch experimentelle Manganvergiftung beim Tier und gewerbliche Vergiftung beim Menschen beschrieben.
   c) Es wird eine Methode für die quantitative Bestimmung angegeben mit einigen gefundenen Lungenwerten bei an croupöser Pneumonie verstorbenen Braunsteinarbeitern. Der histologische Nachweis im Lungengewebe wird geschildert.
5. Die Bewertung der Ergebnisse dieser Arbeit und die Frage nach dem Mechanismus der Schädigung durch Mangan wird diskutiert.

Literatur.

Ashizawa, R.: Ueber einen Sektionsfall von chronischer Manganvergiftung. Japanese Journal of Med. Sciences 1927.

Baader, E. W.: Manganismus eines Trimmers. Zbl. f. Gewerbehyg. u. Unfallverhütg. 1932. 9. Heft 1.

— Manganvergiftungen in Elementefabriken. Archiv f. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. 1932. 4. Heft 1.

— Manganpneumonie. Aerztliche Sachverständigen-Zeitg. 1937. Nr. 6.

Bakradse, S.: Manganoconiose. Gigiena Truda 1923, Nr. 10/11.

Bauer-Engel-Koelsch-Krohn-Lauterbach: Dritte Verordnung über Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten. Arbeit und Gesundheit. Heft 29. Ersch. 1937.

Beintker, E.: Manganschädigungen beim Elektroschweißen. Zbl. f. Gewerbehyg. 1932. 9.

Bickert, F. W.: Erkrankungen von Arbeitern in Braunsteinmühlen. Archiv f. Gewerbepathol. u. Gewerbehyg. 4. 1933.

Bommert, E.: Erkrankungen durch Verbindungen des Mangans in Betrieben der Steinbruch-Berufsgenossenschaft, Sektion VI, 1932.

Brundage u. Bloomfield: Frequency of Pneumonia among Iron and Steel Workers. Public Health Bulletin Nr. 202, 1932.

Bubarev, A. S.: Ueber die bei der Verladung des Mangans auf Schiffe auftretenden Schädigungen. Gigiena Truda 1931. Nr. 6.

Büttner, H. E. u. Lenz, E.: Ueber die Möglichkeit von Manganschäden im Braunsteinbergwerk. Archiv f. Gewerbepathol. 1937. Nr. 297.

Cahn, J.: Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd, 18.

Canavan, M. M., Cobb, S. u. Drinker, C. K.: Manganese Toxicity case with Autopsie. Arch. of Neurol. and Psychiatry. 1934. 32.

Casamajor, L.: Journ. Amer. Med. Assn. 1913. 60.

Charles, J. R.: Manganese Poisoning; 3 Cases. Journ. Neurol. and Psych. Pathol. 1922, 3.

Cohen, G.: Zbl. f. d. ges. Neurol. und Psych. 1928, 3. Bd. 50.

Couper, J.: J. de Chim. med. et de Pharm. et de Toxicol. 1837. 3.

Davis, G. G. and Huey W. B.: Chronic Manganese Poisoning. Journ. Ind. Hyg. 1922. 3.

Edsall, D. L., Wilbur, F. P. and Drinker, C. K.: Occurence, Course and Prevention of Chronic Manganese Poisoning. Journ. Ind. Hyg. 1919. 4.

Ehrisman, O.: Untersuchungen über die Aufnahme von Staub durch die Atemwege. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. 1935. H. 5.

Findlay, G. M.: Experimental Production of Biliary Cirrhosis by Salts of Manganese. Brit. Journ. of Exp. Pathol. 1924. 5.

Flintzer, H.: Ueber gewerbliche Manganvergiftung. Archiv f. Psychiatrie. 1931. 93.

Freise, F. W.: Archiv f. Gewerbepathol. u. Gewerbehyg. 1933, Bd. 4. 1,

Grünstein, A. M. u. Popowna, N.: Experimentelle Manganvergiftung. Archiv f. Psychiat. 1929. 87.
Handowsky, H., Schulz u. Staemmler, M.: Ueber akute und chronische Schwermetallvergiftung. I. Manganovergiftungen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 1926. 110.
Harnack, E.: Arch. f. Exp. Pathol. u. Pharm. 1875. 3.
Hilpert, P.: Sammlung von Vergiftungsfällen 1930.
Jester, D.: Mangan. Dissertation.
Kibbey, C. H.: Pneumonia in Iron and Coal Mines. Amer. Journ. Publ. Health. 1932. Bd. 22.
Krishna Rao: Mangan und Leberveränderungen. Pathol. Anat. 1931. 87.
Lenz, A.: Erkrankungen der tieferen Luftwege und der Lunge durch Thomasschlacke. Samml. Arbeitsmedizin. 1936. H. 2.
Lund, C. C., Shaw, L. A. and Drinker, C. K.: Journ. exp. Med. 1921. 33.
Lewy, F. H. u. Tiefenbach, L.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, 71.
McNally Wm. D.: Industrial Manganese Poisoning. Ind. Med. 1935. 11.
Mohr u. Staehelin: Handbuch d. Inneren Med. 1930. 2.
v. Oettingen, F. W.: Manganese its Distribution, Pharmacology and Health Hazards. Physiol. Reviews. 1935. 15.
Reimann, C. K., and Minot, A. S.: Journ. Biol. Chem. 1920, 21, 45.
Richards, M. B.: Biochem. Journ. 1930. 24.
Schopper, W.: Ueber Lungenentzündungen bei Brauneisensteinarbeitern. Archiv für Hyg. und Bakteriol. 1930. H. 3—6.
Schwarz, L. u. Pagels J.: Archiv f. Hyg. 1923. 92.
Siegmund, H.: Reticuloendothel und aktives Mesenchym. Beihefte zur Med. Klin. 13. 1927, H. 1.
Statistisches Jahrbuch für das Deutsche Reich 1936.
Stocks, P.: Journ. Ind. Hyg. 1935. 17.

Lebenslauf.

Am 31. März 1914 wurde ich als Sohn des Bäckermeisters Hans Bauer in Klingenberg bei Dresden geboren. Während des Weltkrieges zogen wir nach der Heimat meines Vaters in Siebenbürgen, von wo wir 1922 nach Youngstown, Ohio, U.S.A. auswanderten und das amerikanische Bürgerrecht erwarben. Nach Absolvierung der amerikanischen öffentlichen Schule besuchte ich das Hiram College, Hiram, Ohio und erhielt nach dreijährigem Studium den A. B. (Bachelor of Arts) Grad. 1932 begann ich das Studium der Medizin an der Friedrich-Wilhelms-Universität in Berlin und bestand am 12. Juli 1938 die ärztliche Staatsprüfung.

Für Ueberlassung des Themas zu der vorliegenden Arbeit und für Rat und Hilfe bei der Anfertigung derselben bin ich Herrn Professor Dr. E. W. Baader aufrichtigst dankbar.

Hellmuth H. Bauer.